UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952. — N° 119

ÉTUDE

DE LA

STASE PAPILLAIRE

DANS LES

TUMEURS CÉRÉBRALES
SON DEVENIR POST-OPÉRATOIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le jeudi 31 juillet 1952

PAR

Pierre-Henri-Antoine BURUCOA

Né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 8 janvier 1925.

Examinateurs de la Thèse

MM. BEAUVIEUX, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur .....
DELMAS-MARSALET, professeur. *Juges.*
BESSIÈRE, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIES DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1952

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952. — N° 119

ÉTUDE

DE LA

STASE PAPILLAIRE

DANS LES

TUMEURS CÉRÉBRALES

SON DEVENIR POST-OPÉRATOIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le jeudi 31 juillet 1952

PAR

Pierre-Henri-Antoine BURUCOA

Né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 8 janvier 1925.

Examinateurs de la Thèse

MM. BEAUVIEUX, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

DELMAS-MARSALET, professeur. *Juges.*

BESSIÈRE, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIES DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET. DUPÉRIÉ, CHELLE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N...	Médecine expérimentale	N...
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clin. des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	N...	Clin. malad. cutanées et syphili.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	BROUSTET.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales). — DUFOUR (Anatomie). BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	BERGOUIGNAN.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LENG-LEVY.	Méd. légale et méd. du Travail.	L'EPÉE.
Chirurgie générale	POUYANNE.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
id.	LAUMONIER.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.
id.	CHAVANNAZ.	Urologie	LANGE.
Obstétrique	MAHON.		
Obstétrique	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Puériculture	VERGER.	Chimie biologique	NEUZIL.
id.	PERY.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	id.	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.	Chimie biologique-analytique	MARQUEVIELLE.
Médecine légale	L'EPEE.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Dont la récente disparition assombrit ce jour. Il demeure pour moi le plus bel exemple de dévouement et de conscience professionnelle.

A MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BESSIÈRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales.
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

Professeur de Clinique médicale.
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BEAUVIEUX.

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine,
Ophtalmologiste des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0055

AVANT-PROPOS

Durant nos années d'études, nous avons contracté une grosse dette de reconnaissance envers nos maîtres, qui, par leurs leçons et leurs conseils, nous ont permis d'atteindre le but de nos désirs et de nos efforts. Avant d'aborder notre sujet, c'est de tout cœur que nous venons aujourd'hui les remercier publiquement et leur porter l'assurance de notre très grand respect.

M. le Professeur agrégé Bessière nous a appris à faire l'examen méthodique du malade. Nous le remercions vivement pour son enseignement de la séméiologie oculaire.

C'est avec une grande amabilité que le Docteur Teulières et le Docteur Julien, chefs de clinique, ont guidé nos premiers pas dans l'étude si délicate de la science oculistique. Qu'ils reçoivent l'expression de nos remerciements bien sincères.

Nous présenterons enfin notre très respectueux hommage de reconnaissance à notre excellent et vénéré Maître M. le Professeur Beauvieux. Pendant trois années, nous avons eu l'honneur et le précieux avantage de travailler sous sa direction. Nous avons pu apprécier la haute valeur de son enseignement. Il nous a toujours donné les marques de la plus bienveillante sollicitude. Aujourd'hui, il nous fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse, que nous prenons la liberté de lui dédier en bien faible témoignage de notre attachement.

ÉTUDE

DE LA

STASE PAPILLAIRE

DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

SON DEVENIR POST-OPÉRATOIRE

INTRODUCTION

La stase papillaire est un signe d'hypertension intracrânienne. Il existe pourtant des stases papillaires sans hypertension intracrânienne; elles ont alors une origine orbitaire par gêne mécanique de la circulation de retour, ou une cause veineuse comme la thrombose de la veine centrale, ou encore une cause oculaire par hypotonie post-traumatique (Scardaccione). Ce sont là des raretés, et à la vue d'une stase papillaire on est le plus souvent en droit de parler d'hypertension intracrânienne mais non pas systématiquement de tumeur cérébrale. Nombreuses en effet sont les affections inflammatoires, infectieuses ou toxiques, susceptibles de produire un tel syndrome, leur étude en est détaillée dans la thèse de Mlle Bussy, *La stase papillaire en dehors des tumeurs intracrâniennes* (Lyon, 1931).

D'après cet auteur, 75 à 80 % des stases papillaires sont dues à une tumeur cérébrale. Cette fréquence, bien connue, fait dire à de Martel : « La stase papillaire traduit en général l'existence d'une néoformation intracrânienne justifiant toujours une intervention. »

L'objet de notre travail sera de mieux reconnaître ce signe majeur, de montrer son importance, et de rechercher les renseignements que nous pouvons en attendre dans l'étude des tumeurs cérébrales, enfin de savoir quel pronostic, tant visuel qu'ophtalmoscopique, nous sommes en droit d'espérer du fait des progrès toujours actuels réalisés dans le domaine de la neuro-chirurgie.

Notre tâche est donc de donner réponse aux questions :

— *Quand peut-on parler de stase papillaire ?*

— *Quelle est sa valeur et sa signification dans l'étude des tumeurs cérébrales ?*

— *Que va devenir cette stase après l'intervention ?*

CHAPITRE PREMIER

LA STASE PAPILLAIRE — SON DIAGNOSTIC

En pathologie oculaire, il est classique d'opposer les lésions du nerf optique s'accompagnant d'un déficit visuel, qui sont le fait de la névrite, à certaines lésions plus objectives n'atteignant pas la fonction visuelle, qui relèvent de la stase papillaire.

Une constatation semble ainsi opposer ces deux catégories de malades, les premiers se plaignant de perdre la vue, généralement d'un seul œil et sans douleur, tandis que les seconds ne signalent pas la baisse d'acuité visuelle, mais consultent pour céphalées, vertiges, vomissements, troubles neurologiques divers (psychiques, moteurs, sensitifs, statiques), ophtalmologiques (diplopie, strabisme, exophtalmie...) ou autres troubles : ils font de l'hypertension intracrânienne.

A. — Les signes fonctionnels.

L'acuité visuelle est, en effet, longtemps conservée. Il n'est pas rare de rencontrer des malades qui ont un bouton papillaire de 2 mm. (6 dioptries) avec des exsudats, des hémorragies, et dont la vision centrale est égale à 10/10.

La conservation de cette acuité, contrastant avec l'aspect ophtalmoscopique que nous étudierons, est un élément diagnostique important au début. Et pourtant, malgré l'absence de troubles fonctionnels bien nets, les porteurs de stase papillaire présentent souvent des obnubilations visuelles de durée très faible, quelques secondes en général, à intervalles plus ou moins espacés. Ces crises fugitives doivent être recher-

chées; pour certains auteurs, elles sont pathognomoniques de l'œdème de la papille; elles ont peut-être une valeur localisatrice que nous verrons.

Toutefois, les sujets ayant une stase papillaire peuvent noter une baisse progressive et quelquefois rapide de leur acuité visuelle, par le fait de la compression des fibres optiques. Aussi la mesure de l'acuité visuelle est-elle d'une grande importance; elle indique la nécessité d'une intervention rapide, car la récupération de l'acuité perdue est incertaine, mais non l'exception, nous le verrons ultérieurement.

L'étude du champ visuel aussi a son importance, surtout dans les tumeurs cérébrales, car l'altération des voies optiques se traduit par des hémianopsies de grande valeur localisatrice. Mais la lésion des voies optiques n'est pas constante, et par elle-même la stase papillaire modifie peu le champ visuel. Le champ périphérique est normal ou rétréci; la seule modification spécifique est une augmentation de la tache de Mariotte, la papille occupant une surface plus grande qu'à l'état normal (Knapp).

La vision centrale est intacte, sans scotome central pour le blanc ou les couleurs. Il n'y a pas non plus de dyschromatopsies (ce qui diffère de la névrite).

En résumé, les signes fonctionnels sont importants par leur négativité (excepté quelques obnubilations transitoires, qui pourraient révéler les troubles circulatoires rétiniens, liés à un dysfonctionnement vaso-moteur, peut-être à point de départ ventriculaire).

B. — Les signes ophtalmoscopiques.

Ils ont une valeur considérable. C'est le médecin qui découvre la stase papillaire, le malade ne la signale jamais, au début tout au moins.

La stase papillaire peut se présenter sous différents aspects. Chacun d'eux peut poser de véritables problèmes diagnostiques que nous signalerons au cours de leur description.

Au début.

Des signes plus ou moins frustes d'hypertension intracrânienne incitent le médecin à confirmer ses présomptions par un examen du fond de l'œil, qui peut ne rien révéler ou seulement des signes discutables.

— La papille présente des contours un peu moins nets qu'à l'état normal; le cercle blanc scléral et le cercle noir choroïdien sont un peu effacés par un léger voile, souvent un bord seul de la papille est légèrement saillant. A l'état normal, le bord nasal est toujours un peu moins net que le bord temporal.

— La naissance des vaisseaux au centre est noyée dans une buée hyperémiée, qui comble l'excavation physiologique.

— Les veines sont faiblement dilatées et tortueuses.

— La rétine péripapillaire a un aspect blanchâtre avec des reflets exagérés du fait d'un léger œdème (qu'il ne faut pas confondre avec les reflets « en bave d'escargot » des jeunes sujets).

Il n'y a, en somme, rien de précis, seul existe un ensemble de faits légèrement anormaux, qui, à la rigueur, se rencontrent dans une papille normale. Malgré sa difficulté, retenons que quatre signes sont en faveur du diagnostic de stase papillaire naissante :

— Hypertension intracrânienne : céphalées; vertiges; somnolence; insomnie; bradycardie; troubles mentaux et déficits divers;
— Dilatation des veines centrales avec hyperémie du disque;
— Flou papillaire;
— Intégrité de la fonction visuelle.

Devant ce tableau, nous avons aujourd'hui le moyen d'évaluer l'intensité de l'hypertension intercrânienne par un geste devenu courant depuis les travaux de Bailliart et Magitot : la mesure de la tension de l'artère centrale de la rétine à l'aide de l'ophtalmodynamomètre, car « dans l'artère ophtal-

mique la pression est la même que dans les vaisseaux cérébraux de même calibre. Le champ de la papille du nerf optique est donc un regard ouvert sur la circulation encéphalique et les variations de cette circulation y sont décelées aussitôt » (Magitot).

Le principe de la méthode de Bailliart est d'équilibrer la tension artérielle rétinienne (T. A. R.) par une augmentation du tonus oculaire provoquée par la pression du dynamomètre sur le globe.

Les résultats sont donc faussés au départ s'il y a hypertonie ou hypotonie intra-oculaire. Normalement, il y a un rapport de 1 à 2 entre tension artérielle rétinienne et tension artérielle humérale. « Si le rapport de 1 à 2 est dépassé et à plus forte raison inversé, nous trouvons une hypertension artérielle rétinienne, et nous sommes en droit de conclure à l'existence non seulement d'une hypertension artérielle cérébrale, mais encore d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien » (Kalt, thèse 1927).

La tonoscopie de Bailliart réduit la nécessité d'une ponction lombaire, non sans danger (surtout dans les tumeurs de la fosse postérieure, car elle favorise l'engagement). Cette ponction d'ailleurs n'est pas toujours concluante dans les cas de blocage ventriculaire, séparant les espaces cérébraux des espaces spinaux; la compression de Queenkenstedt sur les veines jugulaires n'amène pas alors de modifications au manomètre de Claude.

Un autre avantage de ce signe est qu'il permet d'éliminer la pseudo-névrite des hypermétropes, sujets qui viennent aussi consulter pour céphalées tenaces, qui ont une hyperémie papillaire à l'examen du fond d'œil et sont guéris après correction de leur amétropie.

La mesure de la tension artérielle rétinienne n'est utile que dans les cas où il n'existe aucun changement net dans l'aspect du nerf optique, car « lorsque la stase papillaire est évidente, cette mesure est secondaire » (Bailliart), d'autant que le plus souvent cette tension est alors modifiée.

La pression veineuse, par contre, reste le plus souvent normale, c'est-à-dire au niveau de la tension oculaire. S'il y a un pouls veineux spontané, il disparaît rapidement; quelquefois cependant la compression de l'œil provoque l'apparition du pouls veineux traduisant une hypertension veineuse, beaucoup moins fréquente que l'hypertension artérielle.

Stase pure et confirmée.

Autant est peu caractéristique l'œdème papillaire du début, autant est indiscutable l'aspect de l'œdème de stase constitué.

La papille de stase confirmée est saillante, c'est là son caractère essentiel. On parle du bouton papillaire, de tête de clou, de champignon, de bouchon de champagne : cette saillie est reconnaissable par déplacement parallactique à l'image renversée; l'examen à l'image droite en permet la mesure en dioptries : pour cela, on met au point sur la rétine et sur la partie la plus antérieure de la papille en interposant des verres convexes. Trois dioptries correspondant à 1 mm. de saillie.

— La papille de stase a perdu sa transparence (la lame criblée n'est plus apparente) et sa coloration rosée; elle devient grisâtre et quelquefois rougeâtre. Ses contours sont flous, les bords moins visibles. Cette papille paraît agrandie dans son ensemble et quelquefois d'un demi-diamètre papillaire.

— Les vaisseaux aussi ont perdu leur netteté, leurs contours sont moins distincts. Les artères sont plus grêles qu'à l'ordinaire, rectilignes et enfouies dans l'œdème. Les veines sont dilatées, tortueuses, d'un rouge bleuâtre. Ces vaisseaux, plus ou moins noyés dans l'œdème, font des coudes ou crochets aux limites papillaires, donnant l'impression de « grimper le talus ».

L'œdème peut s'étaler sur la rétine péripapillaire, s'infiltrant entre les fibres rétiniennes, disloquant ainsi leur régulière disposition.

La tension artérielle rétinienne, elle aussi, se modifie en général. Il y a chute de cette tension que Bailliart nomma « asystolie papillaire ». Claude, Lamache, Dubar, et bien d'autres signalent ce fait que l'hypertension artérielle rétinienne survit rarement à la constitution de la stase, et que, par contre, la circulation veineuse paraît peu gênée; ils pensent que le facteur vaso-moteur est prédominant. Pour eux, l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien s'accompagne d'une augmentation de la tension des artères cérébrales par adaptation vaso-motrice réflexe provoquant une vaso-dilatation.

« L'insuffisance artérielle progressive, disent-ils, qui constitue le phénomène primitif de la formation de la stase, doit être considérée comme une véritable asystolie. »

Pour Bailliart, tant que la tension artérielle rétinienne reste forte, elle peut vaincre l'obstacle sur la circulation de retour, mais quand elle diminue, le barrage de la veine ne peut être forcé et la stase apparaît.

Pour Magitot, le liquide céphalo-rachidien est le facteur de la dissociation des fibres nerveuses et produit la stase papillaire par phénomènes vaso-moteurs (phénomènes plus marqués dans certaines zones du cerveau, en particulier l'étage postérieur). Le résultat est la distension du réseau capillaire, la baisse de la pression artérielle, la dilatation veineuse, l'exsudation liquide avec élargissement des vaisseaux et des espaces conjonctivo-vasculaires.

En somme, il existerait pour Magitot une double lésion vasculaire : une production d'œdème circonscrit suivant l'état local du réseau capillaire et un trouble du fonctionnement des capillaires qui ne résorbent plus le liquide transsudé.

L'œdème papillaire, les exsudats et les hémorragies en seraient le résultat logique. Ce sont là des conceptions pathogéniques de la stase papillaire soutenant la théorie vaso-motrice, dernière née, théorie active, qui s'oppose, tout en les complétant, aux théories mécaniques, qui accordent à la compression de la veine au niveau des espaces vaginaux dis-

tendus par le liquide céphalo-rachidien, la plus grande part dans la formation de la stase papillaire (Dupuy-Dutemps) (1).

Ainsi, nous comprenons pourquoi la saillie papillaire peut se compliquer d'exsudats et d'hémorragies. Il y a un bouleversement du disque papillaire, devenu alors méconnaissable, c'est la stase aiguë.

Stase aiguë.

Le fond d'œil présente alors des modifications papillaires et surtout péripapillaires, c'est l'aspect de la stase papillaire aiguë, véritable éclatement du bouton papillaire.

— La papille est noyée dans l'œdème et paraît étalée, bavant sur la rétine voisine, qui s'œdématie à son tour, prenant un aspect blanchâtre très diffus. De ce fait, la saillie papillaire semble écrasée (comme une cerise sous le pied).

— Les vaisseaux et leurs contours sont de plus en plus flous : au niveau du disque, ils peuvent être enfouis sous les exsudats. Le long de leur trajet rétinien, des exsudats peuvent aussi apparaître et former des flocons assez bien circonscrits.

Les veines tortueuses peuvent se rompre, formant alors des hémorragies le plus souvent en flammèches, radiaires, parallèles aux fibres, encombrant le pôle postérieur avec les exsudats.

Cet aspect n'a plus rien de caractéristique : c'est aussi bien celui d'une papillite infectieuse, d'une altération vasculaire rétinienne, d'une rétinite hypertensive que celui d'une stase papillaire; et le seul aspect ophtalmoscopique est difficilement révélateur de l'une ou l'autre affection. Et pourtant, comme le disent Paufique et Bonnamour :

« Dans la papillite : l'œdème a, en général, un aspect plus diffus, débordant sur les zones rétiniennes voisines; il est aussi plus exsudatif; enfin, il est le plus souvent unilatéral,

(1) L'exposé de ces théories mécaniques n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique, il est complet dans plusieurs ouvrages cités dans notre bibliographie.

alors que l'œdème de stase est classiquement bilatéral. Si parfois l'ophtalmoscope ne peut lever le doute, les signes fonctionnels sont précieux (acuité visuelle, sens des couleurs, scotome central), bien que la stase à marche progressive se complique tardivement d'atrophie des fibres rétiniennes. »

Les affections vasculaires rétiniennes, et en particulier la thrombose veineuse incomplète ou « à minima », donnent un œdème papillaire.

Dans ce cas, la tension artérielle rétinienne peut être sensiblement élevée; autour du vaisseau en voie d'oblitération, on trouve un léger œdème produisant le trouble visuel qui amène le malade. A partir du point où la veine est atteinte, en partant de la périphérie, la veine semble effacée, ses contours sont indistincts et sa coloration anormalement claire. Près du disque papillaire, elle peut disparaître pour un moment dans une zone d'œdème. En amont de l'oblitération, la veine est dite « en sangsue », tant elle est dilatée et sinueuse; ses alentours sont farcis de nombreuses hémorragies plus ou moins disséminées. Souvent, un léger trouble grisâtre, surtout visible dans la région maculaire, marque l'œdème rétinien. Cet état s'installe progressivement, et chaque jour qui passe l'exagère.

La thrombose artérielle provoque un trouble plus ou moins laiteux partant des bords de la papille et s'étendant vers la périphérie, surtout vers la région maculaire, qui est occupée par une tache rouge cerise à bords très nets. Ce trouble rétinien, généralement très précoce après l'apparition de la cécité, disparaît d'ailleurs assez rapidement, généralement au bout de la première semaine. Oblitérée, l'artère ne bat plus si on augmente la pression intra-oculaire avec l'ophtalmodynamomètre, mais il faut savoir que la circulation rétinienne peut se rétablir alors que les fibres optiques sont atrophiées, ce qui n'améliore pas la vision définitivement perdue.

La rétinite hypertensive avec participation rénale s'accompagne :

— d'un œdème rétinien classiquement plus diffus;

— avec nombreux exsudats en particulier maculaires (rétinite stellaire), hémorragies péripapillaires et rétiniennes, lésions vasculaires de phlébite et périphlébite et forte élévation de la tension artérielle rétinienne plus ou moins parallèle à l'hypertension humérale. La saillie papillaire est, en général, moins marquée. Le diagnostic est difficile dans certains cas où il n'y a pas d'azotémie, pas de signes rénaux et où le tableau clinique se borne à l'hypertension artérielle avec œdème papillaire, exsudats disséminés ou rétinite stellaire (Cl. Vincent).

Nous avons donc une rétinite exsudative nette qui peut avoir plusieurs causes; c'est pourquoi Terrien et Renard parlent de rétinites « dites azotémiques », Colrat de « pseudo-rétinites albuminuriques ». Leber, en effet, a rencontré ces aspects de rétinite chez des sujets non albuminuriques, au cours de l'évolution de névrites optiques, dans les troubles de la circulation rétinienne (spasme, embolie, thrombose) ou encore associée à certaines papillites infectieuses. Chevallereau et Chaillous l'ont trouvée associée à une double paralysie des droits externes d'origine syphilitique avec phlébite et périphlébite rétinienne. Cette rétinite stellaire, avec œdème papillaire, se voit aussi dans les hypertensions intracrâniennes par tumeur, et Colrat fait remarquer que l'étoile maculaire est alors incomplète, le côté temporal de la région maculaire ne présentant pas de stries; il y a lieu d'opposer ce fait à la régularité de l'image stellaire chez l'albuminurique. D'autre part, l'étoile maculaire, due à l'hypertension intracrânienne par tumeur, serait continue et non pas « formée de points blancs juxtaposés, comme on le constate parfois dans les pseudo-rétinites stellaires des névrites optiques ».

L'œdème papillaire est donc trompeur, et il faut savoir qu'il peut être, au moins au début, la seule lésion ophtalmoscopique de la néphrite chronique (intérêt de la recher-

che d'une hypertension artérielle générale, de l'urémie et de la cholestérinémie), et que, d'autre part, l'hypertension intracrânienne peut créer une image rappelant complètement la rétinite albuminurique.

Nous voyons donc les difficultés diagnostiques que soulèvent ces œdèmes papillo-rétiniens avec exsudats et hémorragies; toute la pathologie vasculaire y est intéressée, et c'est le plus souvent le contexte clinique qui dirige le diagnostic véritable.

Christiansen l'a bien exprimé : « Un signe qui, avant tout autre, est capable d'égarer le diagnostic est la stase papillaire ». De nombreuses affections peuvent, en effet, la produire et dans le cas de tumeur cérébrale, les signes d'hypertension intracrânienne sont également capables d'égarer le diagnostic de localisation, empêchant les signes locaux de submerger nettement du tableau clinique. Cl. Vincent et de Martel ont d'ailleurs dit « qu'en dehors des cas où on peut affirmer la tumeur cérébrale et sa localisation, si l'on veut risquer un diagnostic, il faut se souvenir qu'il y a des tumeurs sans signe de localisation, et qu'inversement il y a des hydrocéphalies avec des signes de localisation apparente ».

CHAPITRE II

STASE PAPILLAIRE
DANS L'ETUDE DES TUMEURS CEREBRALES

Nous ne nous proposons pas de faire ici une étude systématique de l'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales (voir Mansuy, thèse Lyon, 1937), ni d'entreprendre une révision des pathogénies invoquées pour expliquer la formation de la stase papillaire. Tâchons plutôt de rassembler les enseignements que la stase papillaire peut nous donner, de comprendre pourquoi elle n'accompagne pas toujours la tumeur cérébrale.

Dans les lignes qui suivent, nous exposerons les constatations faites à propos de 187 tumeurs observées par MM. le Professeur L. Pouyanne et le docteur H. Pouyanne.

Intérêt diagnostique de la stase papillaire.

« Dans l'étude des tumeurs cérébrales, le médecin doit être aussi prêt à se servir de l'ophtalmoscope que du marteau à réflexes. » Ce mot de Cl. Vincent signale bien l'importance que revêt un tel signe, accompagné d'autres manifestations de l'hypertension intracrânienne (céphalée, diplopie, strabisme, vomissement, vertiges, somnolence, bradycardie, troubles psychiques..., signes de déficit ou d'excitation motrice, sensitive, statique...).

Sa présence indique l'existence d'un processus pathologique gênant l'écoulement dans la cavité crânienne du sang veineux et du liquide céphalo-rachidien. Cette gêne est due à la compression cérébrale locale et générale, compression liée à l'augmentation du volume de la tumeur, à la dilata-

tion ventriculaire (Bollack), avec souvent hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien et à l'œdème du cerveau (Le Beau, thèse Paris, 1938).

« La découverte d'une stase papillaire, dit Christiansen, enlève le caractère de bénignité à une céphalée, à une diplopie...; elle place ces symptômes parmi ceux qui révèlent une des maladies les plus graves qui puisse se présenter dans la pratique du neurologue. »

Sur la nature du processus pathologique responsable, la stase papillaire ne donne par elle-même aucun renseignement. Est-ce une tumeur développée aux dépens du tissu cérébral, des méninges ou de la boîte crânienne ? un abcès, un kyste, une hydrocéphalie ? une hémorragie, une méningite aiguë ou chronique, une encéphalite épidémique (Valière-Vialex, thèse Paris, 1925), une oxycéphalie ou même une néphrite hypertensive ? Voilà ce que nous aurons à éclaircir par l'interprétation des autres investigations. Ces dernières sont neurologiques, radiographiques (radio simple, ventriculo, artério) électro-encéphalographique et de laboratoire.

Malgré les nombreuses affections susceptibles de la causer (Bussy, thèse Lyon, 1931), la stase papillaire est, dans 80 % des cas, liée à la présence d'une tumeur intracrânienne. Mais toutes les tumeurs cérébrales ne s'accompagnent pas de stase papillaire; sur 187 tumeurs recueillies depuis 1949 dans le service du Professeur Papin, 124 seulement ont déterminé une stase (66 % environ).

Récemment, Pétrohélos et Henderson trouvent une stase papillaire dans 59,5 % des cas sur 358 tumeurs.

En général, l'œdème de la papille est, après l'hypertension artérielle rétinienne et la sinuosité veineuse, la première manifestation ophtalmoscopique de la compression cérébrale, mais cette dernière s'accompagne plus ou moins de compression des fibres optiques, ce qui se traduit par une baisse plus ou moins rapide de l'acuité visuelle, et à l'examen du fond d'œil par la décoloration atrophique de la papille. Il est inté-

ressant d'étudier les rapports qui peuvent exister entre ces deux manifestations : la stase et l'atrophie papillaire. Une des quatre éventualités suivantes peut se présenter :

1° Stase papillaire sans atrophie optique. — C'est le cas le plus fréquent, celui que l'on rencontre lorsqu'une tumeur cérébrale ne comprime pas directement le chiasma ou le nerf optique. Nous avons vu, en effet, que les signes fonctionnels de la stase papillaire sont tardifs; l'acuité visuelle peut rester longtemps intacte, sa diminution minime et lente peut être ignorée du malade. De nos jours, la précocité de l'intervention curatrice empêche bien souvent l'acuité visuelle de diminuer; pourtant, la papille peut rester décolorée, et il semble alors qu'il y ait désaccord entre l'aspect de cette papille et le maintien d'une acuité voisinant l'unité. Ce n'est pas la décoloration mais la compression des voies optiques qui conditionne les troubles fonctionnels. L'atrophie est la simple conséquence de la dégénérescence nerveuse secondaire.

2° Stase papillaire et atrophie optique marchent de pair. — Une compression de longue date finit par atteindre les voies optiques basales. Avant l'essor de la neuro-chirurgie, toute hypertension intracrânienne finissait par la cécité, et c'est d'ailleurs pour empêcher cette pénible conséquence que l'on tenta les premières opérations décompressives (voir chap. III).

Aujourd'hui encore, c'est la diminution de l'acuité visuelle qui dirige trop souvent le malade vers le neuro-chirurgien. Bien qu'il y ait, nous le verrons, des récupérations fonctionnelles satisfaisantes, ce n'est, hélas ! pas la règle, et le fond d'œil présente aussi dans les suites opératoires une atrophie post-stase caractérisée par la décoloration papillaire nette avec flou des bords papillaires, existence d'un halo pigmentaire et tortuosité des veines.

Sans doute, la stase papillaire et l'atrophie optique marchent-elles de pair dans ces cas en fin d'évolution, mais d'au-

tres fois l'affaiblissement de l'acuité visuelle apparaît à un stade précoce de la maladie, il est alors accompagné d'une atrophie de la papille combinée à des phénomènes stasiques.

La présence de la stase papillaire cache et rend difficile la reconnaissance des faibles degrés d'atrophie, que seule trahit la baisse de l'acuité visuelle. Cette coexistence se rencontre fréquemment quand il s'agit de névrite optique proprement dite, et la stase papillaire n'est pas alors décisive par elle-même puisqu'elle peut exister à tous les degrés dans la simple névrite. On comprend aisément que ces symptômes peuvent occasionner de grandes difficultés diagnostiques. Ainsi, dans les cas où nous avons un doute, s'il faut diagnostiquer une névrite optique proprement dite ou une stase papillaire, nous nous trouvons en présence d'une combinaison de la stase papillaire avec compression des voies optiques basales. Il faut alors rechercher en faveur de la névrite le scotome central avec dyschromatopsie.

Il y a là deux phénomènes différents : l'un, la stase papillaire est une manifestation locale d'un état général, l'hypertension intracrânienne; et l'autre, l'atrophie optique est une manifestation locale d'un état local, la compression des voies optiques basales. Ce sont donc les tumeurs de l'étage antérieur qui peuvent produire ces deux phénomènes simultanément, bien que ces tumeurs se manifestent plus volontiers au début par une atrophie optique primitive, sur laquelle peut se greffer secondairement une stase papillaire.

3° Atrophie optique et stase papillaire secondaire. — Cette éventualité se rencontre dans les tumeurs chiasmatiques (hypophysaires) et aussi dans les tumeurs frontales. Elle revêt une grande importance, car les signes neurologiques étant souvent absents ou peu nets, les signes oculaires sont les seuls qui permettent une localisation. Aussi faut-il savoir différencier une atrophie optique primitive d'une atrophie optique post-stase. « C'est un problème excessivement

épineux, très difficile à résoudre, qui se pose. » (Cl. Vincent.)

L'atrophie optique primitive est une décoloration de la papille à bords nets, sans halo pigmentaire, sans modification péripapillaire ou vasculaire. Si la stase papillaire s'y greffe, ce n'est pas une stase typique; pour Christiansen : « Les alentours de la papille n'ont pas un aspect gonflé, il n'y a ni exsudat, ni hémorragie, ni tortuosité vasculaire. » La baisse précoce de l'acuité visuelle a précédé les céphalées et autres signes d'hypertension. L'étude du champ visuel révèle un scotome central (rarissime dans l'atrophie optique post-stase) et quelques autres rétrécissements en secteur. Le plus souvent, cette atrophie optique primitive est unilatérale et l'examen de l'autre œil a une acuité visuelle normale sans scotome central avec un fond d'œil normal, ou bien alors une stase papillaire typique réalisant ainsi le syndrome de Forter-Kennedy, révélateur de tumeur frontale basilaire (voir Paillas et Boudouresques) et indiquant la présence d'une tumeur du côté de l'atrophie optique.

4° Stase papillaire récidivante sur atrophie optique post-stase. — Une atrophie optique post-stase peut, comme une atrophie optique primitive, se doubler d'un œdème de la papille. Cela se voit lorsque, chez un sujet déjà libéré par l'intervention de son hypertension intracrânienne, il y a une récidive de cette hypertension. Récidive qui peut être due à une poussée d'œdème post-opératoire, un hématome intracrânien, ou plus tard une récidive de la tumeur dont l'ablation totale n'avait pu être pratiquée. Nous reviendrons sur ces cas dans le chapitre III.

Quels que soient les rapports entre la stase papillaire et l'atrophie optique, nous voyons que la stase papillaire est toujours un signe d'hypertension intracrânienne; elle peut aussi, dans ces rapports, faciliter le diagnostic de localisation. Peut-elle avoir la même valeur dans d'autres circonstances ?

Valeur localisatrice.

— Horsley pensait que l'unilatéralité de la stase papillaire, au moins au début de son évolution, pouvait servir à localiser la tumeur du même côté.

— Gibbs croyait que le degré de l'intensité de la stase était significatif : « L'œdème papillaire est plus marqué du côté de la tumeur lorsque celle-ci a un siège temporal ou pariétal, et du côté opposé lorsque la tumeur occupe le lobe frontal ou occipital », dit-il. Avec les 187 observations de tumeurs cérébrales recueillies dans le service du Professeur Papin (neuro-chirurgie), nous avons recherché le bien-fondé de cette assertion, et voici nos résultats :

Localisation	S.P. symétrique	Supérieure côté T.C.	Supérieure côté opposé
Temporal et pariétal	25 cas	12 cas	2 cas
Frontal et occipital.	31 cas	7 cas	6 cas

Ces résultats prouvent le peu de valeur de cette affirmation : elle est contredite deux fois pour les tumeurs temporales et pariétales, et sept fois pour les tumeurs frontales et occipitales; d'autre part, sa valeur n'est pas bien grande, puisque le plus souvent on n'a pas noté de différence d'intensité entre les fonds d'yeux.

— L'évolution d'une stase papillaire peut être significative dans certains cas; nous voulons parler ici de la stase papillaire intermittente et de la stase papillaire aiguë.

a) *La stase papillaire intermittente* a été signalée par Claude, Lamache et Dubar; elle répond aux tumeurs ventriculaires. Riser a pu constater, chez un enfant atteint de médulloblastome du quatrième ventricule avec crises de céphalées et vomissements paroxystiques, l'apparition de la stase papillaire, qui disparaissait entre les crises. Cette intermittence de la stase papillaire est fréquemment observée par

Marburg; pour les auteurs allemands Bruns, Bonhaffer et Stern, c'est même un caractère essentiel. Ces crises de stase papillaire sont en relation avec les crises hypertensives intra-crâniennes.

Ces tableaux cliniques peuvent en imposer pour des affections abdominales (appendicite); dans ce cas, l'examen du fond d'œil révélant la stase papillaire est capital. Nous n'avons pas relevé ce phénomène dans nos observations, mais nous avons trouvé que les sujets atteints de tumeurs ventriculaires présentaient le plus souvent des obnubilations visuelles fugitives, des amauroses transitoires (4 fois sur 4 tumeurs du troisième ventricule). Elles sont probablement en relation avec l'excitation des aires visuelles occipitales provoquée par la dilatation ventriculaire.

b) *La stase papillaire aiguë* révèle le plus souvent une tumeur de la ligne médiane ou de la fosse postérieure. De Martel, Monbrun et Guillaume décrivent son apparition rapide, ses caractères ophtalmoscopiques et sa signification : « Dans tous les cas où nous l'avons observée, disent-ils, l'intervention d'urgence a confirmé le diagnostic clinique de syndrome de tumeur de la fosse cérébrale postérieure avec grosse hypertension intracrânienne, accompagnée de dilatation des ventricules latéraux et du troisième ventricule par blocage des voies d'écoulement normales du liquide céphalo-rachidien. »

Pour ces auteurs, cette stase papillaire aiguë serait un signal symptôme des crises décrites par Jackson sous le nom de « cerebellar fiits », accès dus à l'étranglement du bulbe dans le trou occipital par engagement des amygdales cérébelleuses résultant d'une poussée d'hypertension intracrânienne aiguë.

Les tumeurs de la fosse postérieure, en particulier du vermis, du lobe occipital provoquent des stases importantes avec nombreuses hémorragies et exsudats. A ce sujet, nous avons pu suivre une malade très intéressante qui présentait seulement une stase papillaire aiguë bilatérale pouvant faire pen-

ser à une rétinite brightique, véritable éclatement papillaire très exsudatif et hémorragique sans relief notable. Le contexte clinique était absolument négatif : pas de céphalée ni de somnolence; pas d'hémianopsie latérale homonyme. On pensait à une tumeur médiane; la ventriculographie montrait une déviation à gauche, l'artériographie indiquait remarquablement la tumeur occipitale. Cette malade a été opérée le 27 mars 1952 d'un gliome occipital (50 g.) par le Docteur H. Pouyanne. Un examen du fond d'œil, pratiqué le lendemain, montrait une lésion beaucoup plus localisée. L'œdème rétinien avait complètement disparu; le foyer papillaire conservait son aspect tomenteux : bords papillaires cachés par des exsudats frangés d'hémorragies radiaires en flammèches. Huit jours plus tard, nous avions le tableau typique d'une atrophie optique post-stase.

— La stase papillaire peut donc fournir des renseignements qui ont leur valeur, mais il ne faut pas en conclure que le diagnostic de localisation est possible à l'examen du fond d'œil; son aide est, malgré tout, limitée à certains cas.

Il est plus exact que certaines localisations produisent toujours une stase papillaire, alors que d'autres n'en sont jamais accompagnées.

Dans le tableau ci-après, nous notons la présence de la stase papillaire en fonction de la localisation des 187 tumeurs observées :

Siège de la tumeur	Avec S.P.		Sans S.P.	
Lobe occipital	8	100 %	0	0 %
Quatrième ventricule	4	100 %	0	0 %
Fosse postérieure	36	86 %	6	14 %
Lobe frontal	36	80 %	9	20 %
Lobe temporal	30	66 %	13	34 %
Lobe pariétal	9	55 %	8	45 %
Troisième ventricule	1		3	
Angle ponto-cérébelleux	0	0 %	8	100 %
Région chiasmatique	0	0 %	16	100 %
	124	66 %	63	34 %

Ces résultats montrent bien ce que nous savions déjà :

— la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs du lobe occipital, du quatrième ventricule, de la fosse postérieure et du lobe frontal;
— la rareté de la stase papillaire dans les tumeurs de la région chiasmatique et de l'angle ponto-cérébelleux;
— le pourcentage plus important des stases papillaires dans les variétés de tumeurs sous-tentorielles, cervelet et quatrième ventricule (86 %), que dans les tumeurs sus-tentorielles (63 %).

La place des tumeurs du troisième ventricule paraît anormale dans ce tableau; nous devons dire qu'une cataracte bilatérale rendait l'examen impossible dans un cas (5093); un second cas présentait un fond d'œil normal à droite et une atrophie optique à gauche (gliome du troisième ventricule, 5051); seul le troisième cas avait un fond d'œil normal.

Ce tableau nous montre la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales : 124 observations sur 187, 187, soit 66 %.

Signification pronostique.

La clinique prouve bien que 80 % des stases papillaires révèlent une tumeur cérébrale, mais cette stase indique toujours que la circulation cérébrale est atteinte, qu'il y a hypertension intracrânienne.

Dans l'évolution d'une tumeur cérébrale, cette hypertension est un facteur de gravité; elle traduit la rupture d'un équilibre chancelant, période où à tous moments peuvent se produire de graves décompensations (brutales poussées d'œdème cérébral provoquant un engagement).

« On ne doit pas plus attendre cette période qu'on n'attend la péritonite généralisée pour dépister l'appendicite. » (Mansuy.) Les statistiques sont là d'ailleurs pour prouver qu'il n'y a pas de commune mesure entre les résultats obtenus selon que les malades ont été opérés porteurs ou non

d'hypertension crânienne grave. « La profondeur de l'injure cérébrale, les difficultés opératoires et les conséquences qui découlent d'une brusque décompensation sont assez significatives. »

Aussi, plus qu'un signe majeur de tumeur cérébrale, nous devons considérer la stase comme sa principale complication.

Il est intéressant de savoir si la stase papillaire est le fidèle témoignage de l'hypertension; il serait, en effet, très commode de juger l'intensité de la souffrance cérébrale sur l'aspect du fond de l'œil. Parinaud et Sourdille pensaient que l'œdème papillaire est l'expression de l'œdème cérébral qui fuse le long des gaines des nerfs optiques; cette hypothèse a été infirmée par les constatations histologiques de Duhamel (thèse Strasbourg, 1933), qui conclut : « L'œdème naît au niveau de la papille, et il n'y a plus d'œdème dans le nerf optique lors de son passage à travers le canal osseux. »

Certaines observations cliniques semblent indiquer cependant que les à-coups hypertensifs ont leur expression ophtalmoscopique.

— La stase papillaire intermittente, dont nous avons déjà parlé, montre bien que cette stase traduit les crises hypertensives.

— Wertheimer, Decheaume, Rollet et Paufique signalent la régression des symptômes oculaires d'hypertension au cours de l'évolution de tumeur du lobe frontal (*Lyon médical*, 1932, t. 2, p. 451).

— Schaeffer, de Martel et Guillaume décrivent les rémissions spontanées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales (*Presse médicale*, 9 mai 1936) et expliquent la rétrocession des phénomènes de blocage au cours de l'évolution des astrocytomes kystiques du vermis par la perforation spontanée des ventricules; de même, certaines hydrocéphalies se résorbent lorsque, sous la pression du liquide intraventriculaire, la fente de Bichat s'ouvre ou bien la lame sus-optique se fissure, réalisant une véritable décompressive (Lhermite, de Martel et Guillaume).

— Une poussée d'œdème cérébral produit une stase papillaire dans les suites opératoires; de même la reprise d'une hypertension par récidive tumorale.

Malgré ces constatations, il ne faut pas croire que le fond d'œil est un manomètre bien fidèle : l'hypertension intracrânienne est un état très instable susceptible de nombreuses variations plus ou moins amples, plus ou moins durables, et toutes ne s'inscrivent pas au fond d'œil. Eu égard à la rapidité des à-coups tensionnels, les signes cliniques accusent bien souvent une véritable inertie, et nombreux sont les désaccords entre les données cliniques et la réalité manométrique; ainsi, la stase papillaire est-elle insuffisante si l'on prétend par ses caractères dépister en temps utile une aggravation soudaine; et inversement certains aspects de stase papillaire peuvent survivre à la poussée évolutive qui leur avait donné naissance.

Une stase papillaire signifie donc qu'il y a eu hypertension intracrânienne; mais elle n'existe pas dans 34 % des cas de tumeurs pourtant vérifiées par l'intervention. Pourquoi ? Il nous faut maintenant l'expliquer.

Inconstance de la stase papillaire.

Toutes les tumeurs cérébrales ne donnent pas une stase papillaire; certaines localisations ne paraissent jamais la produire. Deux éventualités peuvent se présenter : ou bien il y a tumeur sans hypertension intracrânienne, ou encore, malgré l'hypertension, la stase fait défaut.

1° Tumeurs cérébrales sans hypertension. — Classiquement, les méningiomes de l'étage antérieur (région chiasmatique), de la corticalité (lobe pariétal), sont dépourvus de stase. Cela est confirmé par notre statistique. Nous expliquons ce fait par quatre arguments :

a) *La précocité du diagnostic.* — Ces tumeurs se manifestent le plus souvent par un syndrome neurologique focal précis qui ne se complique d'hypertension qu'assez tardivement.

Depuis que sont mieux connues les manifestations pathologiques de ces régions, le diagnostic est plus précoce; dans une importante statistique, Christiansen notait constamment la stase papillaire pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux en 1924.

Les tumeurs de l'étage antérieur favorisant la compression du chiasma et des nerfs optiques déterminent plutôt l'atrophie optique primitive que la stase; toutes deux peuvent, nous l'avons vu, coexister.

Les méningiomes de la corticalité se manifestent vite par des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne aujourd'hui bien connues.

Christiansen, étudiant longuement les relations de la stase papillaire avec les différentes localisations, conclut : « Plus une tumeur produit, dans son stade préliminaire, de symptômes que le malade ne peut ignorer, plus la stase papillaire fait défaut », et il a ajouté : « Plus les symptômes cachés pour le malade sont découverts par le médecin, plus nous sommes à même de diagnostiquer la tumeur cérébrale avant que la stase papillaire ne se soit manifestée, ce qui est d'une importance magistrale pour le pronostic post-opératoire. »

Il y a un « stade préliminaire », où l'existence de la tumeur n'est pas encore signalée par l'hypertension intracrânienne, période à laquelle le médecin doit savoir découvrir les signes focaux avant qu'ils soient masqués par les signes diffus de l'hypertension. L'existence de ce temps est d'autant plus longue que l'évolution tumorale altère moins la circulation du liquide céphalo-rachidien. Janny le dit nettement : « Les deux évolutions tumorale et manométrique ne sont habituellement pas parallèles, si bien que le néoplasme dispose toujours d'une période plus ou moins longue durant laquelle il ne s'accompagne d'aucune manifestation tensionnelle. »

b) *La lenteur de l'installation de l'hypertension* semble donc nous permettre d'expliquer l'existence de tumeur cérébrale sans hypertension clinique et sans stase papillaire.

Mais comment expliquer ce temps de latence, cet intervalle libre ? Ce fait résulte d'une particularité remarquable du système veineux intracrânien : à côté d'un « secteur fonctionnel » destiné à l'évacuation du débit normal, il existe un véritable « secteur réservoir » constitué par les lacs veineux de la base, où le courant est faible, et aussi par toutes les anastomoses qui, à un instant donné, ne sont le siège d'aucun écoulement, se trouvant comprises entre des points d'égale pression. Nous savons, d'autre part, que la paroi veineuse est constamment en équilibre entre la pression interne et celle du milieu qui l'environne; aussi, lorsqu'un processus intracrânien expansif tend à élever la pression du liquide céphalo-rachidien, les veines du « réservoir » se collabent, chassant le sang qui y stagnait.

Grâce à ce dispositif, la pression n'a pas varié, malgré la réduction imposée à la cavité crânienne. La seule modification est une diminution de la marge de sécurité, et si la lésion continue à s'accroître, l'hypertension apparaît, la limite de tolérance étant dépassée. Nous comprenons sans difficulté que ce temps de compensation est d'autant plus long que la tumeur évolue lentement, et que, par conséquent, sa nature histologique est bénigne.

c) *La nature histologique de la tumeur* paraît donc aussi en cause. Il est classique d'opposer les méningiomes tardivement hypertensifs aux gliomes qui se manifestent avec précocité. Une tumeur qui évolue lentement et qui est bien limitée provoque des dégâts anatomiques de faible intensité, ce qui favorise une meilleure adaptation du cerveau. Inversement, la malignité histologique, à caractère infiltrant, à rapide multiplication cellulaire, à tendance nécrotique et hémorragique, favorise les dislocations précoces du cerveau. A l'appui de cet argument, citons : Hartmann et Guillaumat, qui trouvent 76 % de stase papillaire quand il s'agit de gliomes, et 40 % seulement dans les cas de méningiomes.

Dans notre statistique, nous trouvons 78 gliomes avec stase

papillaire sur 106 observés (par gliome nous avons compris : glioblastome et médulloblastomo-pinéalome).

La nature histologique influence donc l'évolution clinique. On peut soupçonner l'existence d'un gliome kystique, d'un oligodendrogliome, voire même de certains astrocytomes, lorsque l'évolution en est lente; il faut penser à l'existence d'un glioblastome polymorphe ou d'un spongioblastome quand la tumeur a une évolution rapide qui peut parfois n'être que de quelques semaines. Quand le gliome est diffus, infiltrant, il entraîne une hypertension intracrânienne accentuée, mais ne provoque que peu de signes focaux, l'état général, par contre, étant habituellement très touché.

d) *Le siège de la tumeur* est aussi un facteur favorisant l'apparition tardive de l'hypertension intracrânienne.

Nous savons qu'une tumeur de voisinage ventriculaire facilite les blocages qui s'accompagnent d'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien et de dilatation des ventricules, ce qui augmente naturellement le contenu crânien.

Nous n'ignorons pas, d'autre part, que la vaso-motricité cérébrale joue un grand rôle dans la pathogénie de l'œdème cérébral. L'importance de la représentation cérébrale du système vaso-moteur (région bulbaire, sous-thalamique, plancher du troisième ventricule) explique l'intensité et la précocité des manifestations d'hypertension intracrânienne lorsque la tumeur siège au voisinage du troisième ventricule (tumeur temporale profonde), ou que, par suite de blocage des voies ventriculaires, elle réalise une distension aiguë du système ventriculaire (tumeur fosse postérieure). Il est, par conséquent, logique que des tumeurs éloignées des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et des centres vaso-moteurs s'accompagnent plus tardivement d'hypertension intracrânienne; nous disons « plus tardivement », et non « jamais », car des tumeurs hémisphériques (et pas seulement temporales) peuvent se compliquer d'engagement temporal, favorisé par l'œdème cérébral (Le Beau).

Ces tumeurs siègent sur des zones dites « muettes » (zone frontale et pariéto-occipitale en particulier), où la lésion locale n'a pas de traduction clinique précoce.

Certaines tumeurs de la base du crâne, pourtant malignes, sont responsables d'un syndrome particulier de paralysies unilatérales et progressives des nerfs crâniens, décrit par R. Garcin; ce syndrome évolue sans céphalée, sans hypertension intracrânienne et, partant, sans stase papillaire.

En résumé, une tumeur bien localisée se traduisant par un déficit fonctionnel manifeste et précis, évoluant lentement sans grand dégât anatomique, ne favorisant pas une gêne marquée à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, peut exister, être diagnostiquée avant l'apparition de l'hypertension intracrânienne susceptible d'en compliquer le diagnostic, l'évolution et le pronostic. Une fois installée, l'hypertension devrait alors provoquer l'apparition de la stase papillaire, mais cela n'est pas la règle, comment l'expliquer ?

2° Hypertension intracranienne sans stase papillaire. — Expérimentalement, Behr a montré qu'on pouvait élever la tension du liquide céphalo-rachidien à 40 ou 50 cm³ d'eau en provoquant tous les signes subjectifs de l'hypertension intracrânienne, mais non l'œdème de la papille.

— Dupuy-Dutemps explique ce phénomène par l'oblitération des espaces vaginaux, fermant la gaine du nerf optique et empêchant la dilatation de celle-ci. Cette théorie, qui explique parfaitement bien l'absence de stase papillaire dans les méningites aiguës avec exsudats, a été confirmée par la clinique au cours de nos recherches bibliographiques (Lacane, Riser, *Revue neurologique*, 1916).

— Yamaguchi a signalé que la communication entre la cavité arachnoïdienne et l'espace intervaginal peut être interrompue par la tumeur elle-même. Enfin, il faut rappeler que Bollack, dans sa thèse, insiste sur l'importance de la dilatation ventriculaire, et particulièrement celle du troisième ventricule. Pour lui, quand il n'y a pas distension de ce troi-

sième ventricule, il n'y a pas d'œdème papillaire, et ceci d'une façon presque constante.

— Le Beau dit dans sa thèse : « Si une tumeur cérébrale de la convexité ne se complique pas de compression veineuse au niveau de la base du crâne, elle ne s'accompagne pas de stase papillaire. Il peut arriver que, même au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale avec hypertension indiscutable (tumeur du cervelet avec dilatation ventriculaire par exemple), la stase papillaire n'apparaisse que très tardivement, il faut alors admettre que la circulation collatérale s'est développée par d'autres voies avant la dérivation des veines ophtalmiques.

— Kalt fait remarquer que s'il est exceptionnel de voir manquer la stase lors d'une épendymite dûment constituée, il est fréquent en revanche, dans les hydrocéphalies externes circonscrites de la corticalité ou de la base, de ne pas trouver d'anomalies ophtalmoscopiques. En effet, l'enkystement de la collection sous-arachnoïdienne, dit-il, peut supprimer la communication avec le liquide céphalo-rachidien environnant, et ne donne lieu qu'à une minime gêne circulatoire dans les gaines du nerf optique.

Chez le tout jeune enfant, malgré les signes manifestes d'une hypertension intracrânienne (tension des fontanelles, disjonction des sutures), la stase papillaire peut longtemps faire défaut; au contraire, lorsque cette distension crânienne ne se produit plus, la stase papillaire est plus marquée et se développe plus rapidement que chez l'adulte. Tous les auteurs invoquent, nous le voyons, des facteurs purement mécaniques pour expliquer l'absence de stase papillaire malgré l'hypertension intracrânienne. Comment pourrions-nous penser autrement ?

L'évolution trop rapide d'une hypertension aiguë peut empêcher cette dernière de produire une stase. Ainsi, chez un malade lucide et qui n'a pas de stase, une brutale poussée d'œdème peut produire un engagement en moins de temps qu'il n'en faut aux signes ophtasmoscopiques pour se modi-

fier. Cette éventualité, rare, peut se produire, puisque des hypertensions aiguës, pourtant précédées d'hypertension chronique, ne modifient pas toujours la stase papillaire préexistante.

Bien que ces faits existent, soulignons qu'ils sont rares; qu'il y ait stase papillaire ou non, l'aboutissant logique d'une tumeur cérébrale est l'hypertension intracrânienne. Elle est « une complication, grave en elle-même, puisqu'elle implique des mécanismes susceptibles d'entraîner la mort; complication redoutable, puisque à tout moment elle peut survenir ou s'aggraver brusquement ».

CHAPITRE III

DEVENIR POST-OPERATOIRE DE LA STASE PAPILLAIRE

Que deviennent la stase papillaire et l'acuité visuelle après l'intervention du neuro-chirurgien ?

Quels sont les facteurs qui déterminent ces différents devenirs ?

Lors des premiers pas de la neuro-chirurgie, ce devenir de la stase papillaire a été l'objet de travaux importants. Dès 1901, Babinski, s'inspirant des travaux de Horsley (1890), s'est efforcé de faire ressortir « l'utilité de la craniectomie décompressive et la possibilité d'obtenir parfois la disparition de la céphalée, de la stase papillaire et des troubles provoqués par l'œdème cérébral, grâce à une simple résection d'une partie de la voûte crânienne sans incision de la dure-mère » (décompressive plus tard perfectionnée par Cushing et de Martel).

Ces mêmes buts furent recherchés par divers auteurs à l'aide de techniques personnelles :

— la ponction lombaire de Quénu;

— la trépanation de la gaine du nerf optique par de Wecker en 1872 (décrite en 1921 par Kubik sous le nom d'opération de Muller);

— la ponction ventriculaire utilisée par Babinski (1909), Tosck et Claude (1913 et 1914);

— la crâniotomie circulaire de Jaboulay en 1895, reprise par Bauer;

— la ponction du corps calleux préconisée en 1908 par Anton et Braman, pratiquée plus tard par Bourguet;

— la ponction sous-occipitale (Dandy, Anton et Schmieder);

— l'opération de Payr ou drainage du ventricule latéral vers le sinus longitudinal supérieur par greffe veineuse, réalisant une trépanation décompressive combinée au drainage ventriculaire extracrânien par une canule d'argent laissée en place.

Ce sont là des opérations palliatives qui tentaient de rétablir une tension intracrânienne normale en faisant communiquer les ventricules avec les espaces sous-arachnoïdiens; le résultat était inconstant, quelquefois fatal par hypertension secondaire et toujours de courte durée dans les cas de néoformation. A cette époque, de Martel disait : « Il ne s'agit pas de combattre la lésion causale, mais d'empêcher l'issue fatale d'un signe tel que la stase papillaire accompagnée de baisse de l'acuité visuelle. »

De nos jours, les immenses progrès de la neuro-chirurgie permettent de combattre la lésion causale, de lever l'obstacle qui gêne la circulation cérébrale, de pratiquer l'exérèse tumorale. De ce fait, le pronostic vital s'est bien modifié ainsi que le devenir post-opératoire de la stase papillaire. Ce dernier fait l'objet du présent chapitre : après l'exposé de nos observations, nous étudierons successivement le devenir de chaque signe constitutif de la stase papillaire, et enfin l'importance de certains facteurs sur cette évolution post-opératoire de la stase papillaire : degré de l'hypertension intracrânienne; siège tumoral; nature histologique; précocité de l'intervention et facteur opératoire.

NOS OBSERVATIONS

Nous les avons classées en trois groupes suivant leur évolution post-opératoire. Ce n'est pas un exposé statistique que nous faisons ici, mais l'illustration de ce que l'on peut rencontrer en pratique ophtalmologique.

Premier groupe.

— La stase papillaire disparaît.

— Le fond d'œil redevient normal avec possibilité de décoloration papillaire.

— L'acuité visuelle est intacte ou du moins égale à 8/10.

C'est, nous le voyons, le groupe des succès opératoires :

Observation I (58279, opht.).

Mme O..., glioblastome fronto-sylvien gauche.

Avant intervention : Les 5, 9 et 21 janvier 1950, S. P. bilatérale symétrique de 3 δ sans hémorragie ni exsudat. A. V., 10/10.

Intervention le 31 janvier 1950.

Suites opératoires : Le 2 février 1950 ,la S. P. persiste, flou papillaire, relief 3 δ.

Le 21 mai 1950, S. P. de 2 δ, champ visuel normal.

Le 5 juin 1950, F. O. légèrement flou, sans relief. A. V., 10/10 (+ 1,50).

Observation II (58558, oph.).

Mme L..., astroblastome frontal gauche.

Avant intervention : Le 15 avril 1950, O. D. : S. P. de 3 δ; O. G. : S. P. avec nombreuses hémorragies péripapillaires; A. V., 10/10 (+ 1).

Intervention le 18 avril 1950.

Suites opératoires : Le 25 mai 1950, O. D. : la saillie papillaire a disparu; O. G. : flou du côté nasal, l'hémorragie péripapillaire persiste.

Le 2 juin 1950, F. O. inchangé. C. V. inchangé.

Le 1er novembre 1950, O. D. : légère décoloration temporale de la papille à bords nets; O.. G. : léger flou nasal; disparition sans trace d'hémorragie; A. V., 10/10.

Observation III (59190, opht.).

M. M..., glioblastome fronto-calleux droit.

Avant intervention : Le 24 juillet 1950, F. O. D. et G. : œdème papillaire et dilatation veineuse; pas d'hémorragie ni exsudat; A. V., 10/10.

Intervention le 1er août 1950.

Suites opératoires : Le 2 septembre 1950, stase papillaire sans relief notable; flou des bords nets.

Le 8 novembre 1950, léger flou persistant; A. V., 10/10.

Le 14 mars 1951, F. O. D. : flou discret des bords papillaires; F. O. G. normal.

Le 9 mai 1951, F. O. D. et G. : papilles légèrement grises.

Le 4 juillet 1951, F. O. normaux. On voit la lame criblée.

Observation IV (5090, neuro.).

M. D..., gliome sylvien droit.

Avant intervention : Le 29 octobre 1950, F. O. normaux.

Le 2 novembre 1950, stase papillaire bilatérale et symétrique, relief de 2δ.

Intervention le 5 novembre 1950.

Suites opératoires : Le 24 novembre 1950, S. P. avec nouvelle hémorragie (bilatérale).

Le 25 décembre 1950, F. O. D. et G. sensiblement normaux, légèrement décolorés; A. V., 10/10.

Observation V (59784, opht.).

M. R..., gliome frontal avec comitialité.

Avant intervention : Le 18 novembre 1950, F. O. D. et G. : papilles à bords flous, veines dilatées; sans hémorragie ni exsudat; A. V., 10/10.

Intervention le 1er décembre 1950.

Suites opératoires : Le 27 décembre 1950, F. O. D. et G. : flou nasal des bords papillaires avec œdème péripapillaire dans cette région et la débordant un peu; relief de 1 δ à l'O. D.

Le 2 février 1950, aspect stationnaire.

Le 2 mars 1951, le bord nasal reste légèrement flou.

Le 16 mars 1951, les bords temporaux sont nets et peu décolorés.

Le 4 juillet 1951, pas de dépôts pigmentaires ni de tortuosité veineuse; l'A. V. est égale à 10/10.

Observation VI (5191, neuro.).

Mlle M..., méningiome pariéto-rolandique droit.

Avant intervention . Le 20 février 1951, F. O. : stase papillaire bilatérale (Prof. Bessière).

Le 7 mai 1951, S. P. plus marquée à droite.

Intervention le 15 mai 1951.

Suites opératoires : Le 16 juin 1951, la stase a complètement disparu.

Le 20 juin 1951, F. O. absolument normal; A. V., 10/10.

Observation VII (60329, opht.).

M. T..., glioblastome pariétal droit.

Avant intervention : Le 3 février 1951, S. P. bilatérale, plus marquée à droite; A. V;, 10/10.

Intervention le 20 mai 1951.

Suites opératoires de la S. P. : Le 4 juillet 1951, F. O. tout à fait normal; A. V., 10/10; C. V. normal.

Observation VIII (60266, opht.).

Mme S..., méningiome de la tente du cervelet.

Avant intervention : Le 27 janvier 1951, S. P. avec hémorragies; O. D., 3 δ; O. G., 4 δ; A. V., 9/10 et 8/10; C. V. rétréci à 50°.

Intervention le 31 janvier 1951.

Suites opératoires de la S. P. : Le 13 février 1951, F. O. D. et G. inchangés; A. V., 9/10 et 7/10.

Le 24 mai 1951, F. O. D. et G. : papilles sans relief à bords légèrement estompés; léger œdème rétinien avec anomalies de fibres rétiniennes disloquées et tortuosité vasculaire: A. V., 6/10 et 5/10.

Le 26 juin 1951, F. O. inchangé, mais A. V., 10/10.

Observation IX (50157, neuro.)

Mme G..., glioblastome de la pointe du lobe temporal gauche.

Avant intervention : Le 4 décembre 1950, S. P. bilatérale et symétrique de 2 δ; T. A. R., 45-105; A. V. D., 10/10; A. V. G., 6/10; C. V. normal.

Intervention le 12 décembre 1950.

Suites opératoires de la S. P. : Le 14 mars 1951, F. O. normaux; léger flou à droite; A. V., 9/10 et 8/10; C. C. normal.

Le 9 mai 1951, F. O. inchangés; A. V., 10/10 et 9/10; C. V. normal.

Le 20 juin 1951, F. O. normaux; A. V., 10/10 et 9/10; C. V. normal.

Le 22 août 1951, sans changement.

Le 7 novembre 1951, sans changement.

Observation X (5003, neuro.).

Mme S..., tumeur du ventricule latéral (trou de Monro).

Avant intervention : Le 21 juillet 1949, exophtalmie bilatérale; F. O. : œdème papillaire bilatéral; A. V., 10/10.

Le 5 janvier 1950, F. O. : S. P. persistante; A. V., 7/10.

Le 8 janvier 1950, F. O. : S. P. de 2 δ, rétrécissement concentrique du C. V.; A. V., 6/10.

Intervention le 8 janvier 1950.

Suites opératoires de la S. P. : Le 4 mai 1950, F. O. : papilles sans relief un peu décolorées; A. V., 8/10.

Observation XI (5029, neuro.).

M. T..., glioblastome fronto-sylvien droit.

Avant intervention : Le 25 février 1950, F. O. : grosse S. P. bilatérale supérieure à droite (4 δ); A. V. D., 5/10; G., 9/10.

Le 2 mars 1950, même aspect.

Intervention le 6 mars 1950.

Suites opératoires de la S. P. : Le 25 septembre 1950, F. O. normal, sans même une simple décoloration.

Le 29 septembre 1951, F. O. normal; A. V., 10/10.

Observation XII (4985, neuro.).

Mme L..., gliome frontal gauche.

Avant intervention : Le 4 avril 1949, F. O. : S. P. bilatérale avec hémorragie discrète à gauche; C. V. normal; A. V. D., 1/10; G., 9/10.

Intervention le 5 avril 1949.

Suites opératoires de la S. P. : Le 20 juillet 1949, F. O. : léger œdème papillaire gauche; A. V. D., 2/10; G., 9/10.

Le 13 octobre 1949, F. O. normal avec papilles décolorées; A. V. D., 2/10; G., 10/10.

Le 3 mars 1950, F. O. et A. V. inchangés.

Le 5 juillet 1950, F. O. normal; A. V. D., 4/10; G., 10/10.

Observation XIII (52719, opht.).

Mme L..., méningiome rétro-rolandique parasagittal droit.

Avant intervention : Le 1er septembre 1948, F. O. D. et G. : papilles décolorées à bords flous, surtout côté nasal; A. V. D., 2/10; G..., doigts à 1 mètre.

Le 9 avril 1949, F. O. : même aspect. Parmi à 40.

Intervention le 27 avril 1949.

Suites opératoires : Le 11 mai 1949, papille en voie d'A. O. plus marquée à gauche.

Le 27 juillet 1949, F. O. : décoloration segments temporaux des papilles; A. V. D., 4/10; G., 1/10; bords papillaires nets dans la partie temporale manquant légèrement de netteté dans le secteur nasal.

Le 10 mai 1950, F. O. : papilles décolorées avec artères filiformes; A. V. D. et G., 8/10 après correction. C. V. normal.

Observation XIV (5129, neuro.).

M. B..., glioblastome calcifié temporal droit.

Avant intervention : Le 20 octobre 1950, F. O. : S. P. bilatérale de 2 δ; A. V. D. et G., 1/10.

Le 26 février 1951, F. O. : S. P. bilatérale de 3 δ; A. V. D., P. L.; G., P. L.

Intervention le 1ermars 1951.

Suites opératoires de la S. P. : Le 3 mars 1951, F. O. : S. P. diminuée à 3 δ; A. V. en hausse.

Le 9 juin 1951, F. O. : aspect blanc des papilles avec vaisseaux grêles; il n'y a plus d'œdème papillaire; A. V. apparemment normale.

Le 12 novembre 1951, F. O. normal, légèrement décoloré; A. V., 10/10 faible.

Deuxième groupe.

— La saillie papillaire diminue.

— La papille est pâle, blanc grisâtre, atrophique : c'est l'A. O. post-stase.

— L'A. V. est diminuée.

Observation XV (5077, neuro.).

Mlle S..., sténose haute aqueduc de Sylvius.

Avant intervention : Le 14 août 1950, F. O. : S. P. bilatérale symétrique ; relief de 2 et 3 δ; A. V. diminuée à D., 2/10; G., 4/10.

Intervention le 15 août 1950 : Enorme engagement des deux amygdales, surtout à droite, qui oblige la résection des deux amygdales. Pas de T. C. visible.

Suites opératoires de la S. P. : Le 6 octobre 1950, papilles pâles, artères filiformes, hâlo pigmentaire. A. V. D., 3/10; G., 9/10.

Le 22 décembre 1950 et le 1er octobre 1951, même aspect du F. O., même acuité.

Observation XVI (50126, neuro.).

M. A..., hydrocéphalie ancienne décompensée.

Avant intervention : S. P. bilatérale.

Opération de Torkildsen le 29 décembre 1949.

Suites opératoires de la S. P. : Le 12 décembre 1950, F. O. D. : A. O. à bords nets avec halo pigmentaire; G. A. O. à bords flous avec dilatation veineuse; A. V. D. et G., 3/10; C. V. : rétrécissement concentrique.

Le 27 juin 1951, F. O. D. et G. : A. O. post-stase; A. V. D., 2/10; G., 10/10.

Observation XVII (51146, neuro.).

Mlle M..., oligodendrocytome temporal droit.

Avant intervention : Le 19 avril 1951, F. O. normal.

Le 5 juillet 1951, F. O. : S. P. bilatérale symétrique; A. V. D., 10/10; G., 2/10.

Le 26 juillet 1951, F. O. : S. P. bilatérale avec grosse dilatation veineuse, artères filiformes, saillie nette et quelques hémorragies; C. V. : rétrécissement concentrique.

Intervention le 3 août 1951.

Suites opératoires du F. O. : Le 22 août 1951, diminution à 4 δ de la saillie papillaire.

Le 6 mars 1952, F. O. : A. O. bilatérale à bords nets; A. V. D., 9/10 sans trace d'hémorragie; G., 1/10.

Observation XVIII.

M. B..., gliome fronto-calleux.

Avant intervention : Le 11 juillet 1949, F. O. : énorme S. P. avec exsudats; A. V. : compte juste les doigts.

Intervention le 15 juillet 1949.

Suites opératoires de la S. P. : Le 23 juillet 1949, F. O. : énorme stase; persistance des exsudats; A. V., 1/20.

Le 4 août 1949. F. O. : les exsudats ont disparu; une légère saillie papillaire de 1 δ environ persiste encore.

Le 16 août 1949, F. O. D. et G. : A. O. post-stase; A. V. D., 6/10; G., 2/10.

C. V. : rétrécissement concentrique, surtout à droite.

Observation XIX (4914, neuro.).

Mme V..., méningiome du tiers antérieur de la faux.

Avant intervention : Le 16 février 1949, F. O. : S. P. bilatérale plus marquée à droite; A. V. D., 4/10; G., 1/10.

Intervention le 22 février 1949.

Suites opératoires : Le 9 mars 1949, F. O. : l'œdème papillaire persiste; papilles grisâtres (plus marqué à gauche); A. V. D., 4/10; G., 1/20.

Le 18 mai 1949, F. O. : papilles en voie d'A. O. : A. V. D., 7/10; G., P. L.

Le 27 juillet 1949, F. O. : A. O. post-stase; A. V., 7/10 et P. L.

Observation XX (5016, neuro).

M. G..., hémangiome kystique cérébelleux droit avec angiomatose rétinienne (Von Hippel).

Avant intervention : le 12 novembre 1950, S. P. bilatérale; A. V. D. et G., inférieure à 1/10.

Intervention le 24 novembre 1950.

Suites opératoires : Le 5 décembre 1950, F. O. : saillie moins franche et vaisseaux un peu moins dilatés.

Le 4 juin 1951, F. O. D. et G. : papille moins saillante; aspect de rétinite circinée; petits kystes angiomateux le long des vaisseaux; A. V. D., doigts à 30 cm.; G., 1/10.

Le 16 janvier 1951, F. O. D. : papille à bords légèrement flous, décolorée dans la région interpapillo-maculaire; aspect de rétinite circinée. Dans la région maculaire, un kyste apparaît nettement. Dans la rétine périphérique, nombreuses ponctuations blanches nacrées, isolées.

F. O. G. : papille décolorée à bords nets; aspect de rétinite circinée.

Observation XXI (55205, neuro.)

Mlle R..., méningiome olfactif.

Avant intervention : Le 25 février 1949, F. O. : S. P. sans hémorragie, plus marquée à droite, où la papille droite est plus blanche que la gauche.

La S. P. et l'A. O. semblent se combiner. A. V. D., P. L.; G., 7/10 et 10/10 — 0,75; C. V. G. réduit à la vision centrale.

Intervention le 6 mai 1949.

Suites opératoires de la S. P. : Le 18 mai 1949, F. O. D. et G. . papilles très pâles en voie d'A. O. post-stase; A. V. et C. V. identiques, P. L. à droite et 10/10 à gauche.

Le 22 juin 1949, F. O. D. : A. O. post-stase typique; G. : papille de coloration normale, mais à bords flous et irréguliers.

Le 10 janvier et le 26 avril 1950, F. O. : A. V. inchangée.

Troisième groupe.

Ce dernier groupe est celui des récidives; après une première intervention, la stase papillaire réapparaît pour différentes causes. Les quatre observations que nous publions ici

nous montrent que dans les suites opératoires d'une tumeur cérébrale, les examens du fond d'œil ont une importance majeure, et qu'alors la valeur diagnostique de la stase papillaire n'a pas changé, révélant une nouvelle hypertension intracrânienne.

Observation XXII (59280, opht.).

Avant intervention : Adénome décelé en août 1948, à la suite d'un examen oculaire, par le Professeur Beauvieux; cet examen révélait un syndrome de Forster-Kennedy.

Intervention le 17 mai 1949.

Suites opératoires en juillet 1950 : Récidives des troubles : céphalées, vomissements...

Le 21 octobre 1950, F. O. D. : A. O. primitive à bords flous; il y a S. P. secondaire à l'A. O.; les vaisseaux se perdent dans l'œdème péripapillaire; F. O. G. : S. P. de 3 δ + hémorragies; T. A. R., 50-110; A. V. D., pas de P. L.; G., 10/10.

Deuxième intervention : Le 30 octobre 1950, découverte d'un hématome intracrânien.

Suites opératoires : Le 7 novembre 1950, F. O. D. : A. O. à bords nets; G. : S. P. un peu diminuée (relief de 2 δ).

Le 20 novembre 1950, F. O. G. : sans relief appréciable; A. V. inchangée : O. D., 10/10 (après 50 j.).

Observation XXIII (5036, neuro.).

M. S..., gliome temporal droit profond.

Avant intervention : Le 20 avril 1950, F. O. : flou des bords papillaires; légère dilatation veineuse; A. V., 8/10.

Intervention le 3 mai 1950 : Ablation *partielle*, car la tumeur fuyait vers le lobe gauche.

Suites opératoires : Le 7 juin 1950, F. O. D. et G. : avec des *hémorragies à gauche;* C. V. : léger rétrécissement à gauche.

Le 20 octobre 1950, F. O. sensiblement *normal*, sans trace d'hémorragie à gauche; A. V., 7/10; C. V. normal.

Le 14 avril 1951, F. O. D. et G. : *S. P. bilatérale* de 2 δ; papilles grises; A. V., 6/10 : rétrécissement concentrique; mort fin avril.

Observation XXIV (4953, neuro.).

Mme D..., abcès du lobe cérébelleux droit (otogène).

Avant intervention : Les 2 et 14 juin 1949, F. O. D. et G. : légère congestion papillaire, début de stase probable à droite; hémorragies. Parmi à 45.

Le 8 juillet 1949, S. P. nette de 3 et 4 δ.

Première intervention : Le 12 juillet 1949, drainage par ouverture L. S. O.

Suites opératoires : Le 4 août 1949, F. O. : aspect papillaire considérablement modifié; la stase constatée le 8 juillet a complètement disparu; il persiste un léger flou des contours (Docteur Julien).

Le 12 août 1949, la S. *P. réapparaît* avec céphalées, vomissements.

Deuxième intervention : Le 13 septembre 1949, ablation de l'abcès du lobe cérébelleux droit.

Suites : Le 3 juillet 1950, F. O. normal.

Le 11 octobre 1950, F. O. normal.

Le 8 juin 1950, F. O. normal.

Observation XXV (4984, neuro.).

M. D..., hydrocéphalie de la fosse postérieure avec engagement par pinéalome.

Avant intervention : Le 23 juin 1949, F. O. D. normal; G., S. P. bilatérale; A. V. diminuée; vue trouble.

Première intervention : Le 5 juillet 1949, la ventriculo montre une hydrocéphalie symétrique avec blocage postérieur au niveau de la fosse postérieure. Tumeur vermienne (?). Exploration de la fosse postérieure. Résection de l'arc postérieur de l'atlas, car engagement net des amygdales cérébelleuses. Pas de néoformation du vermis.

Suites opératoires : Série de 5 P. L. quotidiennes.

Le 16 juillet 1949, la S. P. a disparu; l'œdème est très diminué; le malade lit le journal; vue nette.

Le 21 juillet 1949, F. O. : disparition de l'œdème; aspect névritique des disques avec léger coude vasculaire; C. V. normal.

Le 7 septembre 1949, F. O. D. normal; G., persistance de léger œdème.

Le 26 octobre 1949, F. O. D. sensiblement normal; G., papille tout à fait nette de contours, mais grisâtre.

Le 14 février 1950, chute de vélo; F. O. : S. P. bilatérale de 3 δ; A. V. D., 10/10; G., 9/10; C. V. normal.

Deuxième intervention : Le 28 février 1950, pour pinéalome. La ventriculo révèle une augmentation de la paroi du troisième ventricule.

Opération de Torkildsen- P. L. quotidiennes, radiothérapie.

Suites opératoires : Le 5 avril 1950, papilles très hyperémiées, à contours voilés par œdème.

Mort le 19 juillet 1950.

ETUDE DES ELEMENTS CONSTITUTIFS DE LA STASE PAPILLAIRE

A. — La saillie papillaire.

Cette « érection cérébrale » (Cl. Vincent) — qui trahit la souffrance circulatoire — se modifie toujours après l'intervention qui libère les veines efférentes (ophtalmique, sinus caverneux et golfe jugulaire) (Le Beau).

L'œdème papillaire s'affaisse dans un temps variable, qui ne paraît pas avoir de conséquence pour le pronostic visuel.

— Van der Hoove a vu la papille s'affaisser en quelques heures.

— Cushing a vu une saillie de plus de 2 dioptries disparaître en trois heures.

— Terrien a noté une amélioration dès le lendemain, et de Martel trois jours après.

— Leslie Paton l'a vu d'ordinaire s'atténuer dans la première semaine.

Nos observations montrent que l'amélioration peut être assez précoce : diminution de 2 dioptries le surlendemain de l'intervention dans l'observation XIV, pas de relief notable

trois jours après dans l'observation III (bien qu'alors le flou nasal persiste encore onze mois).

Cet œdème papillaire peut parfois persister (obs. VIII : F. O. inchangé quinze jours après. — Obs. 1 : persistance de la stase pendant quatre mois, sans toutefois assombrir le pronostic éloigné, puisque dans l'observation VIII l'acuité visuelle passe de 8/10 à 10/10 avec des papilles sans relief, cinq mois seulement après l'opération).

Cette régression de l'œdème de la papille peut donc être :

— rapide, en quelques jours, dans les observations III (trois jours), XXI (douze jours) et XIII (quatorze jours); en un mois environ dans les observations II (trente jours), XVIII (trente et un jours), VII (trente-quatre jours) et VI (trente-cinq jours);

— tardive, en plus d'un mois, dans les observations IV (cinquante jours), XIX (quatre-vingt-sept jours), IX et XII (quatre-vingt-dix jours), XIV (quatre-vingt-dix-neuf jours), X (cent dix jours), I et VIII (cent vingt jours), XI (cent soixante jours) et XX (cent soixante jours).

La régression totale de l'œdème redonne à la papille sa transparence, ce qui permet parfois de voir la lame criblée (obs. III et VI...).

Cette régression peut n'être que partielle : il peut persister un léger flou sans relief notable (obs. I et VIII). Ce flou papillaire peut ne siéger que sur les bords de la papille ou avoir une prédominance nasale.

Cette prédominance nasale est souvent notée (obs. II, III, IX et XIII), peut demeurer longtemps (obs. III, V et XXI) et peut d'ailleurs, nous l'avons dit, se rencontrer dans le fond d'œil normal.

Le flou des contours avec crochets vasculaires, associé à une décoloration papillaire, permet de faire le diagnostic rétrospectif de la stase papillaire. Mais ce dernier est difficile dans

certains cas (obs. I, III, IV, V, VI, VII, IX, XI et XII) tant est parfaite la régression de l'œdème et des autres phénomènes de stase. Bien que la saillie papillaire ait régressé, parfois en totalité, il est possible de la retrouver ou de la voir augmenter lors d'un examen ultérieur du fond d'œil. Cela est quand se renouvelle l'hypertension : il s'agit alors d'un hématome intracrânien (obs. XXII) ou d'une reprise du processus pathologique primitivement en cause (gliome dans l'obs. XXIII, pinéalome dans l'obs. XXV, abcès dans l'obs. XXIV).

Ces récidives de stase papillaire s'accompagnent des autres signes de l'hypertension intracrânienne : céphalées, vomissements...; ainsi, après comme avant l'intervention, la valeur diagnostique de la stase papillaire reste majeure. Sa présence révèle encore l'hypertension, et son aggravation assombrit le pronostic. Cela justifie les examens répétés du fond d'œil que l'on pratique alors pour juger du pronostic.

B. — La coloration papillaire.

La stase papillaire se traduit, au début, par une hyperémie de la papille. Nous savons, d'autre part, que la stase papillaire et l'atrophie optique se combinent souvent en fin d'évolution ou dans certaines localisations tumorales. Cependant, l'ophtalmoscope ne révèle pas toujours l'atrophie papillo-rétinienne, l'œdème masquant alors la décoloration atrophique avant l'opération.

Dans les suites de l'intervention, la gêne circulatoire ayant disparu, l'œdème régresse par rétablissement de la circulation rétinienne et l'hyperémie diminue. Aussi, lorsqu'il n'y a pas de dégénérescence nerveuse, la papille peut reprendre son aspect normal (obs. III, VI, VII, IX, XI et XII); mais, d'autres fois, il y a une vaso-constriction réflexe et décoloration papillaire qui ne correspond pas à la totale restauration fonctionnelle (obs. II, IV, X, XII et XIV). Le degré de la récupération fonctionnelle n'est donc pas en rapport avec la décoloration de la papille, puisque dans ces cas la pâleur du

disque, pouvant en imposer pour une atrophie optique, s'accompagne d'une acuité visuelle égalant ou voisinant l'unité.

Ce n'est pas la pâleur, mais la dégénérescence des voies optiques qui conditionne les troubles fonctionnels. Les observations des groupes II et III, celles des atrophies optiques post-stase vraies (c'est-à-dire décoloration nette de la papille avec déficit visuel important), sont justement celles où la compression des voies optiques est manifeste, qu'elle soit :

— directe (obs. XVII, XIX, XXI et XXII);
— diffuse (obs. XVI, XVIII, XX, XXIII et XXV), liée alors à une forte ou ancienne hypertension intracrânienne.

Ainsi, l'examen du fond d'œil d'un sujet porteur d'œdème papillaire, avant l'opération, peut, après cette dernière, révéler :

— soit une papille de coloration sensiblement normale (obs. III, VI, VII, IX, XI et XII);
— soit une simple décoloration, le plus souvent temporale, sans baisse de l'acuité visuelle (obs. II, IV, V, X, XIII et XIV);
— soit une atrophie optique post-stase (décoloration avec déficit visuel) (obs. XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX et XXV). Dans cette dernière éventualité, la papille a un aspect blafard, opaque, blanc grisâtre. C'est un astre qui s'éteint (Duret).

C. — Vascularisation rétinienne.

La stase papillaire étant le fait d'un trouble vasculaire, l'importance de la restauration circulatoire dans le devenir des opérés de tumeur cérébrale est manifeste, au point de vue ophtalmoscopique sans doute, mais aussi à l'égard de la récupération fonctionnelle de l'acuité visuelle.

1° *Modifications ophtalmoscopiques.*

L'intervention a levé la gêne circulatoire, gêne qui était en somme responsable de toutes les manifestations pathologi-

ques du fond d'œil : œdème de la papille et de la rétine; hyperémie; dilatation et tortuosité veineuse; aspect grêle des artères; hémorragies et exsudats.

La régression de l'œdème papillaire a été décrite plus haut. L'œdème rétinien disparaît en général avec la saillie papillaire, mais ce n'est pas la règle : dans l'observation VIII, un léger œdème rétinien persiste quatre mois après l'intervention avec des papilles sans relief. Cet œdème rétinien paraît retenu par les fibres nerveuses disloquées et disjointes qui ne sont plus parallèles.

La dilatation veineuse régresse le plus souvent, elle est rarement signalée dans nos observations.

La tortuosité veineuse n'est mentionnée que dans l'observation VIII; cependant, on trouve les crochets vasculaires quand demeure l'œdème des contours ou simplement l'œdème du bord nasal.

Les artères apparaissent longtemps grêles et filiformes. La tension artérielle rétinienne se rétablit vite et redevient normale.

Les hémorragies ne laissent pas plus de traces (obs. II et XVII) que les exsudats (obs. XVIII); mais les hémorragies disparaissent plus tard (trois à quatre mois) que les exsudats, qui se résorbent en deux ou trois semaines.

Des hémorragies, qui n'existaient pas avant l'intervention, peuvent être décelées dans les suites opératoires (obs. IV et XXIII); elles expriment une poussée d'œdème cérébral au cours de l'opération.

Nous le voyons, le bon renouveau circulatoire efface la souffrance passée, et pourtant le diagnostic rétrospectif est quelquefois possible. Il est surtout caractérisé par :

— la décoloration papillaire;
— la possibilité d'un flou du disque, des contours ou du bord nasal, avec crochet vasculaire;
— le halo pigmentaire péripapillaire, qui d'ailleurs n'est pas constant;
— la tortuosité vasculaire enfin, qui paraît plus tenace

que la dilatation veineuse ou la constriction artérielle.

C'est *l'atrophie optique post-stase*. On la décrit dans les manuels avec un flou des contours, et cependant les examens post-opératoires éloignés nous ont, le plus souvent, révélé des bords nets et sans œdème.

2° *Modifications de l'acuité visuelle.*

Nous parlons ici des progrès post-opératoires de la fonction visuelle, parce que nous croyons qu'ils sont dus à l'amélioration circulatoire.

De Martel, Monbrun et Guillaume pensent, en effet, que dans les cas d'hypertension intracrânienne, la compression agit davantage sur les artères que sur les conducteurs nerveux. En d'autres termes, c'est l'ischémie plus que la compression qui entraîne le trouble fonctionnel. Cette ischémie est responsable de la dégénérescence nerveuse par dénutrition. Cela n'exclut pas la possibilité de dégénérescence par compression dans certaines localisations.

Nous pensons que le degré de récupération de la fonction visuelle est dû à l'amélioration circulatoire et que la perte d'acuité visuelle est la conséquence de la compression directe des fibres nerveuses sans doute, mais aussi de l'ischémie.

Cette opinion permet d'expliquer pourquoi certaines tumeurs — qui n'ont pas d'action directe sur les voies optiques antérieures — déterminent une atrophie post-stase; mais il faut dire qu'alors la compression vasculaire est le fait de l'hypertension intracrânienne générale, avec le plus souvent dilatation du troisième ventricule.

Les progrès de l'acuité visuelle après l'opération sont quasi constants, mais dans des proportions très variables.

Les observations du groupe I sont les plus significatives à cet égard, et tout particulièrement l'observation XIV. Malgré la présence d'une stase papillaire progressive pendant près

de six mois et d'une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse, quatre mois après l'intervention, l'acuité visuelle est égale à l'unité et la papille à peine décolorée.

Voici les acuités visuelles avant et après intervention :

Observations	Avant	Après	Récupération
I, II, III, IV, V, VI, VII.	1	1	
VIII	0,9 et 0,8	1	0,1 et 0,2
IX		1 et 0,9	0,3
X	0,6	0,8	0,2
XI	0,5 et 0,9	1	0,5 et 0,1
XII	0,1 et 0,9	0,4 et 0,1	0,3 et 0,1
XIII	0,2 et P. L.	0,4 et 0,1	0,2 et 0,1
XIV	P. L.	1	1
XV	0,2 et 0,4	0,3 et 0,9	0,1 et 0,5
XVII	1 et 0,2	0,9 et 0,1	perte de 0,1
XVIII	doigts	0,6 et 0,2	0,6 et 0,2
XIX	0,4 et 0,1	0,7 et P. L.	0,3
XX	0 et 0,1	doigts et 0,1	légère < à 0,1
XXI	P. L. et 1	P. L. et 1	nulle

Nous le voyons, cette récupération oscille le plus souvent entre 1/10 et 3/10, quelquefois même davantage.

Les observations XVII et XXIII sont les seules qui n'ont pas d'amélioration; il faut, en effet, savoir qu'une poussée hypertensive post-opératoire peut exagérer les phénomènes atrophiques.

Malgré ce fait, nous n'avons plus le droit de dire que l'intervention curatrice est sans action sur l'acuité visuelle ou que les malades conservent après l'opération leur acuité visuelle préexistante. Mais il faut cependant réserver le pronostic visuel à cause des complications opératoires et post-opératoires, complications imprévisibles en matière de chirurgie cérébrale.

Cette récupération manifeste de l'acuité visuelle s'accompagne d'ailleurs d'amélioration dans le domaine du champ visuel, où nous constatons souvent la tendance qu'a le rétrécissement concentrique à s'élargir.

INFLUENCE DE CERTAINS FACTEURS SUR LE DEVENIR POST-OPERATOIRE

L'opération d'une tumeur cérébrale est radicale chaque fois que l'exérèse totale est possible. Cette opération a aussi pour but de traiter l'hypertension intracrânienne, toujours responsable de la stase papillaire; ce dernier est la conséquence du traitement étiologique et n'est plus le but majeur. En ce qui concerne la stase papillaire, les résultats post-opératoires (nous les avons envisagés plus haut) sont très variables : dans certains cas, la stase papillaire s'oriente vers la régression quasi totale (groupe I); dans d'autres, vers l'atrophie optique post-stase plus ou moins typique (groupe II); d'autres fois, mais plus rares, la saillie papillaire régresse, mais un examen ultérieur révèle une stase papillaire récidivante (groupe III).

A quoi peut-on attribuer ces évolutions diverses ?

Quels facteurs peuvent laisser présumer de tel ou tel devenir de la stase papillaire ?

Bien que ces facteurs coexistent toujours, nous étudierons successivement :

— le degré de l'hypertension intracrânienne;
— la nature de la tumeur;
— le siège de cette tumeur;
— la précocité de l'intervention;
— et enfin le facteur opératoire.

A. — Degré de l'hypertension intracranienne.

En matière de stase papillaire, tout semble graviter autour de l'hypertension intracrânienne. Celle-ci est influencée par la nature et le siège de la tumeur. Ces mêmes influences se manifestent, nous l'avons vu, sur la fréquence de la stase papillaire et aussi sur son intensité. Cependant, il n'y a pas parallélisme étroit entre la valeur manométrique de l'hypertension intracrânienne et la saillie papillaire.

Mais l'hypertension se manifeste d'autres façons que par la stase papillaire. On étudie son degré par :

— l'intensité des signes cliniques : céphalées, vomissements...;

— la mesure de la tension artérielle rétinienne, bien que cette dernière n'existe plus en général lorsque la stase papillaire est installée;

— les signes radiologiques : impressions digitales, disjonction des sutures, érosion des clinoïdes et de la base,

mais aussi par la souffrance plus ou moins tardive du nerf optique se traduisant cliniquement par une baisse de l'acuité visuelle ou simplement par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Cette souffrance du nerf optique est due à l'augmentation de la gêne circulatoire amenant la dénutrition des éléments nerveux, ce qui se traduit par une décoloration de la papille. Elle est causée aussi par la compression diffuse du nerf responsable du rétrécissement concentrique du champ visuel.

Les conséquences cliniques (décoloration et champ visuel rétréci concentriquement) de ces dégâts anatomiques nous permettent de présumer d'une atrophie optique post-opératoire, et d'autant plus sûrement que ces dégâts sont demeurés avec intensité et longtemps.

Les observations X, XVI, XVII, XVIII, XXI et XXIII illustrent la réalité de ces prévisions. Toutes ces observations signalent un rétrécissement concentrique du champ visuel et révèlent après l'intervention une atrophie optique post-stase avec persistance d'un déficit visuel périphérique et central net (malgré d'estimables améliorations).

B. — Nature de la tumeur.

La nature histologique d'une tumeur est difficilement décelable avant l'intervention, bien qu'elle agisse plus ou moins sur l'évolution de l'hypertension intracrânienne (plus parti-

culièrement sur la précocité d'apparition de la stase papillaire).

Les gliomes kystiques, les oligodendrocytomes, certains astrocytomes et les méningiomes évoluent lentement. Les glioblastomes polymorphes, les spongioblastomes, évoluent plus vite. Mais ce n'est pas une règle stricte, et des gliomes de même type histologique et de même localisation peuvent avoir des manifestations cliniques différentes : aussi le véritable diagnostic et, partant, le pronostic ne peuvent être que post-opératoires après examen microscopique.

Dans le tableau ci-joint, nous avons classé les tumeurs d'après leur type histologique, en conservant les groupes des devenirs post-opératoires.

Observations	Type biologique	Siège	Stabilisation du F.O.
I	Glioblastome	Fronto-sylvien gauche	4 mois = 120 j.
III	—	Fronto-calleux droit	11 mois
VII	—	Pariétal droit	1 mois = 34 j.
IX	—	Pointe C. temporal gauche	3 mois = 90 j.
XI	—	Fronto-sylvien droit	5 mois = 160 j.
XIV	—	Temporal droit	7 mois = 210 j.
IV	—	Sylvien droit	50 j.
V	—	Frontal (comitialité)	Flou N. 3 mois après 110 j.
X	—	Trou de Monro	
XII	—	Frontal gauche	90 j.
II	—	Frontal gauche	47 j.
VI	glioblastome calcifié	Pariéto-roland. droit	35 j.
VIII	Gliome kystique	Tente du cervelet	5 mois = 160 j.
XIII	Astroblastome	Rétro-roland. para-sagittal droit	12 mois
XVIII	Méningiome	Fronto-calleux	31 j. A. O. post. S. P.
XVII	Gliome	Temporal droit	7 mois A. O.
XX	Oligodendrocytome	Cérébelleux droit	Von Hippel Landau
XIX	Hémangiome kystique	1/3 antér. faux	3 mois A. O.
XXI	Méningiome	Olfactif	46 j. A. O.
XVI	Hydrocéphalie ancienne	Décompensée	1 an
XV	Sténose haute	Aqueduc Sulvius	50 j. A. O. halo-pigment

Ce tableau montre en gros que tous les types histologiques sont représentés dans chaque groupe, et qu'ainsi un gliome a autant de chance qu'un méningiome pour déterminer un bon devenir post-opératoire de la stase papillaire et de l'acuité visuelle. Un fait nous frappe cependant : le fond d'œil se stabilise, c'est-à-dire prend son aspect post-opératoire beaucoup plus rapidement dans les suites de gliomes kystiques (cinquante à 100 jours) que dans les suites de glioblastome (cent jours à onze mois).

Ce qui compte, d'autre part, c'est que la tumeur soit enlevée, et totalement. Cela n'est pas dans certains cas, et quelquefois, à l'insu du chirurgien; il s'agit alors de méningiomes multiples, de gliomatose diffuse (astrocytome protoplasmique, glioblastome) ou de récidive d'abcès comme dans l'observation XXIV.

D'autre part, en présence de tumeurs trop envahissantes dont l'ablation amènerait de trop grands dégâts anatomiques susceptibles de provoquer de graves désordres vaso-moteurs ou d'importantes séquelles, le chirurgien arrête l'intervention. Celle-ci n'apporte qu'une trêve et non la guérison de l'hypertension intercrânienne. L'observation XXIII rapporte le cas d'un gliome temporal droit profond, dont on n'a pu pratiquer qu'une ablation partielle, la tumeur fusant vers le lobe gauche; après l'intervention, la stase papillaire régresse, le fond d'œil reprend même son aspect normal; mais un an après, la stase papillaire réapparaît précédant de peu la mort du patient.

C. — Le siège de la tumeur.

Le siège tumoral favorise :

— la précocité, l'intensité de l'hypertension intracrânienne et aussi de la stase papillaire dans les variétés sous-tentorielles, de la fosse postérieure, de la ligne médiane ou avec atteinte à l'écoulement normal du liquide céphalo-rachidien;

— l'atteinte directe des voies optiques antérieures, dans les tumeurs antérieures où elle provoque soit l'atrophie optique primitive, soit la stase papillaire combinée à l'atrophie optique; c'est justement cette éventualité qui nous intéresse ici. Dans le groupe II, nous trouvons deux méningiomes antérieurs (obs. XIX et XXI) dont la combinaison Atrophie-Stase est révélée par une baisse rapide de l'acuité visuelle que la stase papillaire n'explique jamais; il en est de même pour le gliome fronto-calleux de l'observation XVIII.

Il est inutile de dire une fois encore l'importance de la mesure de l'acuité visuelle pour évaluer le degré d'atrophie, de compression du nerf optique, et ainsi prévoir le devenir post-opératoire de la stase papillaire. Lorsque, avant l'opération, l'acuité visuelle est très basse avec teinte gris sale de la papille stasée, il y a de grandes chances pour que ce fond d'œil évolue après traitement vers une atrophie optique post-stase typique, atrophie d'autant plus nette, d'autant plus irréversible que la tumeur siégeait au voisinage du nerf et qu'elle agissait ainsi depuis longtemps.

Sont aussi candidats à l'atrophie optique post-stase, les porteurs de tumeurs qui gênent fortement la circulation du liquide céphalo-rachidien, la dilatation ventriculaire affectant alors la circulation du nerf optique; c'est le cas des observations XV, XVI, XVII et XX.

D. — La précocité de l'intervention.

Dans cette étude, il faudrait pour être exact connaître la date de l'apparition de la stase papillaire, mais cette connaissance est très difficile à obtenir, car elle nécessite des examens quotidiens pour guetter le début de la stase; il faudrait de même répéter les examens post-opératoires du fond d'œil pour suivre les étapes de la régression de l'œdème papillaire et l'installation du tableau définitif. Les données cliniques que nous possédons ne sont donc qu'approximatives et sont résumées dans les colonnes du tableau ci-après.

Envisageons tour à tour les effets de l'intervention plus ou

moins précoce sur la saillie papillaire, sur l'atrophie papillaire et l'acuité visuelle.

1° *Action sur la saillie papillaire.*

Nous avons déjà étudié les effets de l'intervention sur la saillie papillaire.

Vis-à-vis du temps nécessaire à la régression de l'œdème, indiquons, sur le tableau dressé à cet effet, le nombre de jours qui sépare la découverte de la stase de l'intervention.

Observation N°	Disparition œdème au Nième jour	Stase opérée au Nième jour
III	3	7
XXI	12	70
XIII	14	210
II	30	3
XVIII	31	4
VII	34	107
VI	35	85
IV	50	3
XIX	87	6
IX	90	8
XII	90	1
XIV	99	130
X	110	167
I	120	26
VIII	120	4
XI	160	9
XX	160	12

La deuxième colonne classe les observations d'après le temps nécessaire à la disparition de l'œdème. De haut en bas, ce temps est progressivement croissant.

La troisième colonne, qui indique le temps en jours séparant la découverte de la stase de l'intervention, nous montre bien que la progression n'est certes pas observée.

Il est faux par conséquent de dire que l'œdème de la papille disparaît d'autant plus vite que l'opération est précoce. Le siège non plus que la nature de la tumeur semble intervenir ici. Un facteur vasculaire individuel paraît être responsable de cette variabilité de régression.

Une autre constatation s'impose devant ce tableau, l'œdème papillaire ne disparaît pas plus vite si le devenir éloigné doit être meilleur; nous trouvons, en effet, une disparition précoce de cet œdème dans des cas voués à l'atrophie optique (obs. XXI, XVIII), et inversement une disparition tardive de l'œdème papillaire dans des observations à résultat opératoire excellent (obs. XI, VIII, I, XIV...).

2° *Action sur l'atrophie papillaire et l'acuité visuelle.*

Beaucoup plus réelle est l'efficacité de l'intervention sur la préservation de l'atrophie papillaire et du déficit visuel. Et pourtant une importante réserve s'impose : cela n'est vrai que pour des tumeurs de même nature et surtout de même localisation, car nous savons que la compression ou la dénutrition du nerf optique sont surtout le fait du siège de la tumeur ou de la dilatation ventriculaire (en particulier du troisième).

Cette efficacité de l'intervention est réelle, puisque nous constatons presque toujours une récupération fonctionnelle de l'acuité visuelle après l'intervention (cf. plus haut).

Ainsi : Plus l'intervention est précoce, moins la dégénérescence a le temps de s'installer, et plus vite elle aura tendance à régresser.

Inversement, l'atrophie optique est plus tenace si la compression ou la dénutrition ont été trop persistantes.

E. — Le facteur opératoire.

Nous ne saurions parler de techniques opératoires qui ne sont pas de notre compétence. Nous savons cependant que l'intervention vise chaque fois qu'elle est réalisable l'exérèse totale de la tumeur, véritable traitement étiologique et seul susceptible d'amélioration définitive.

Ces interventions sur la matière cérébrale ne sont pas sans danger et leurs complications peuvent avoir des conséquences ophtalmoscopiques.

— Toute intervention sur les hémisphères cérébraux est à l'origine d'une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien qui crée une dilatation aiguë du système ventriculaire avec souffrance des centres neuro-végétatifs du troisième ventricule. Cela se traduit par une poussée d'hypertension encéphalique qui peut occasionner des hémorragies rétiniennes (obs. IV et XXIII).

— Dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, où il y a grosse dilatation ventriculaire, l'intervention, en libérant les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, crée une déplétion trop rapide de ces cavités distendues, ce qui donne des incidents parfois fort graves (Cushing).

— Après l'intervention, il se produit toujours : un œdème cérébral plus ou moins étendu, plus ou moins important; œdème qui, nous l'avons vu, favorise les engagements des lobes temporaux dans l'orifice de la tente du cervelet; des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Pour prévenir ces accidents, on recommande : le drainage systématique des cavités ventriculaires et l'absence de fermeture du crâne.

— L'extirpation relativement facile pour des tumeurs localisées ou kystiques est impossible dans les formes infiltrantes (obs. XXIII); aussi peut-on assister à des récidives de l'hypertension intracrânienne de la stase papillaire, la cause se manifestant à nouveau.

Dans ces cas, où il est difficile de savoir si toute la lésion a été extirpée, la radiothérapie complète l'intervention.

Ces récidives de stase papillaire peuvent aussi se manifester dans les cas où un hématome intracrânien post-opératoire s'installe (obs. XXII) et lorsque la véritable cause de l'hypertension n'avait pas eu sa thérapeutique (obs. XXV : hydrocéphalie avec engagement, opérée, puis récidive par pinéalome, et obs. XXIV : ouverture de la lame sus-optique, puis ultérieurement ablation d'un abcès cérébelleux droit).

CONCLUSIONS

I. — Avant comme après l'intervention, la stase papillaire signe l'hypertension intracrânienne.

II. — Dans le diagnostic de tumeur cérébrale, l'intérêt de la stase papillaire est indiscutable, surtout lorsqu'elle complète un syndrome neurologique qui ne s'inscrit pas ou s'inscrit mal dans un cadre classique, vasculaire, inflammatoire ou dégénératif.

III. — Dans le diagnostic de localisation, elle peut nous servir lorsque :

a) Une baisse précoce de l'acuité visuelle, que la stase n'explique pas, l'accompagne. Pour juger de l'atrophie optique, la diminution d'acuité visuelle nous paraît plus sûre que la décoloration papillaire, qui peut être masquée par l'œdème; cela signifie : compression des voies optiques basales.

b) Elle est tardive, apparaissant sur une atrophie optique primitive (tumeur de la région chiasmatique ou frontale).

c) Elle est unilatérale, l'examen de l'autre fond d'œil révélant une atrophie optique primitive : c'est le syndrome de Forster Kennedy, révélant la tumeur (frontale basilaire ou méningiome de la petite aile du sphénoïde) du côté de l'atrophie optique.

d) Son évolution n'est pas lente et progressive ou stationnaire, mais :

— intermittente (ventricules);

— aiguë (fosse postérieure, ligne médiane...).

IV. — Dans le pronostic pré-opératoire, la stase papillaire est un signe de gravité : elle indique une décompensation de l'hypertension intracrânienne, décompensation qui peut amener des engagements (temporal et cérébelleux) par poussée congestive d'œdème. Poussée d'œdème cérébral due aux troubles vaso-moteurs, œdème aigu qui peut aggraver l'opération.

V. — Dans les suites opératoires, la stase papillaire se modifie. Quatre éventualités sont possibles :

a) le fond d'œil redevient tout à fait normal sans baisse d'acuité visuelle;

b) la papille reste décolorée sans baisse d'acuité visuelle;

c) Il y a atrophie optique post-stase avec déficit visuel net.

d) La stase papillaire a régressé, mais il y a récidive de l'œdème papillaire.

— La saillie papillaire s'affaisse toujours, mais dans un temps variable qui est de quelques jours à plusieurs semaines.

La papille peut longtemps conserver un flou de ses contours, mais il est des atrophies optiques post-stase à bords nets.

Le temps que met la papille à s'aplatir n'a pas de signification pronostique sur le résultat fonctionnel.

Une augmentation post-opératoire de cette saillie témoigne d'une nouvelle poussée hypertensive et assombrit le pronostic.

— La décoloration papillaire est le résultat de la dégénérescence nerveuse lorsqu'elle s'accompagne d'une diminution de l'acuité visuelle. Elle est de mauvais pronostic lorsque :

— elle est contemporaine d'un rétrécissement concentrique du C. V.;

— elle fait partie du syndrome chiasmatique ou de l'étage antérieur.

— Les vaisseaux ont tendance à reprendre leur aspect initial, leur tortuosité est le signe le plus tardif à s'amender.

Les artères restent le plus souvent filiformes.

— Les hémorragies et les exsudats finissent aussi par disparaître dans un temps variable.

De nouvelles hémorragies peuvent apparaître du fait de poussée d'œdème cérébral ou de troubles de l'hydrolique cérébrale dont le traumatisme opératoire est l'occasion.

— L'acuité visuelle remonte le plus souvent. Cette récupération varie. Elle est, en général, de l'ordre de 1/10 à 3/10, et paraît liée à l'amélioration de la vascularisation de la rétine et du nerf optique.

VI. — Certains facteurs paraissent jouer un rôle plus ou moins important sur le devenir post-opératoire de la stase papillaire.

Interviennent :

a) l'hypertension intracrânienne par son intensité et sa longévité;

b) la nature de la tumeur non pas tant par son volume, mais bien plus par son évolution lente ou rapide et par sa tendance à diffuser, à envahir le tissu cérébral à distance;

c) le siège de la tumeur, par la gêne à la circulation du liquide céphalo-rachidien qu'elle peut occasionner, par le blocage (avec hypersécrétion et dilatation) dont elle peut être cause, et enfin par la compression directe des voies optiques antérieures, compression qui commande l'atrophie optique;

d) la précocité de l'intervention, qui a peu d'action sur la régression de l'œdème mais en a beaucoup sur la préservation d'une atrophie optique et, partant, sur l'acuité visuelle post-opératoire;

e) le facteur opératoire, par les complications qui guettent ces opérés : ou dilatation aiguë du système ventriculaire, ou accidents brutaux de décompression, ou œdème cérébral aigu, ou hématome intra-crânien, ou enfin traitement insuffisant avec possibilité de récidive.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*

G. PORTMANN.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

J. BEAUVIEUX.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 11 juillet 1952.

Le Recteur de l'Académie,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

I. — De la S. P. en général.

Aboulker — Hypertension et hypotension intracrânienne. Suites d'otites. *Ann. et mal. de l'oreille*, 1924, t. II, p. 150.

Adrogue et Ettarnanti. — OEdème papillaire. Pathogénie. *Arch de Ophtal. de Buenos-Aires*, 13, 597-628, nov. 1938.

Ayala. — Valeur diagnostique du L. C.-R. dans les tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, t. II, p. 65.

Baillart. — Circulation rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. *Bull. Soc. d'ophtal. de Paris*, mai 1922, et *Ann. d'ocul.*, nov. 1922.

— La circulation rétinienne. Doin, édit., Paris, 1923.

— La pression artér. rétin. dans les hypertensions du L. C.-R *Ann. d'ocul.*, 1929, p. 271-295.

Barré. — Le syndrome vestibulaire dans l'hypertension crânienne. *Paris méd.*, oct. 1934.

Barré et Morin. — Stase papillaire sans hypertension dans l'encéphalite. *Rev. O. N. O.*, 1926, p. 521.

Baruk. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1926.

Beauvieux et Ristich. — Les vaisseaux centraux du nerf optique. *Arch. d'ophtal.*, juin 1924.

Becq. — L'hypertension crânienne. Thèse Toulouse, 1936.

Berens. — Diagnostic de l'élévation de la pression intra-crânienne en l'absence de stase papillaire, par l'étude de la pression artérielle rétinienne. *Ann. d'ocul.*, 1929, p. 853.

Berh. — De la formation de la papille de stase. *Von Graefe Arch. für ophtal.*, oct. 1919; analyse in *Ann. d'ocul.*, 1923, p. 396.

— Diagnostic entre stase et inflammation de la pupille à leur début. *Klinick Monat. für Angeilch*, 1926; analyse in *Ann d'ocul.*, 1919, p. 237.

Beriel et Rollet. — Pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Lyon méd.*, 1920, p. 579.

— A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. *Lyon méd.*, 10 juill. 1920.

Bollack et Hartmann. — Signes oculaires des tumeurs cérébrales. *Bull. Soc. neur. Paris*, 3 et 4 juill. 1928.

Bussy. — La stase papillaire. Sa valeur en dehors des tumeurs intracrâniennes. Thèse Lyon, 1931.

Casanovas. — La stase papillaire. *Arch. Soc. oftalmo hispano-amér.*, 8, 221-299, mars 1948.

Catacousinos. — Etude expérimentale de la stase papillaire. *Rev. neur.*, 1059-1065, 2 mai 1947.

Chevallereau et Chaillous. — Sur une forme de neuro-rétinite d'origine centrale. *Soc. d'ophtal. de Paris*, déc. 1903.

Christiansen. — Tumeurs du cerveau. Masson, édit., 1921.

— Sur la stase papillaire. *Rev. neur.*, 1928, p. 134.

Claude. — Syndrome d'hypertension crânienne. *Journ. méd. franç.*, 1914.

Claude, Lamache, Dubar. — Tension artérielle rétinienne et tension du L. C.-R. *Encéphale*, janv. 1927.

— Tension vasculaire rétinienne et diagnostic d'hypertension intracrânienne. *Rev. neur.*, 1928, p. 91.

Colrat. — Pseudo-rétinite stellaire et œdème papillaire dans les hypertensions intracrâniennes par tumeurs. *Arch. d'ophtal.*, t. 47, nov. 1930.

Coppez. — Sur la stase papillaire. Congrès de neurologie. *Rev neur.*, 1928, t. II, p. 133.

— De l'augmentation de la pression de l'artère centrale de la rétine, signe précoce d'hypertension cérébrale. *Soc. neur. et psych.*, juin 1926, n° 6.

— Quelques remarques sur l'examen du fond d'œil dans les tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, p. 133.

— Rétinite d'aspect albuminurique. *Soc. belge d'ophtal.*, nov. 1923.

Cushing et Bordley. — Observations sur la production expérimentale de l'œdème de la papille. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1909, vol. 20, p. 95.

Danco. — Sur une neuro-rétinite centrale consécutive à la grippe. *Klin. Monats.*, b 1, 192, p. 87.

Desvignes. — Syndrome de compression du nerf optique intracrânien. Thèse Paris, 1937. Legrand, édit.

Dianoux. — Papillites et tumeurs cérébrales. *Ann. d'ocul.*, 129, p. 161, 1903.

Dourd et Hecaen. — Stupeur catatonique avec stase papillaire et œdème cérébral. *Ann. méd. psychol.*, 100, 175-179, oct.-nov. 1942.

Dubar. — Les tensions oculaires en clinique neuro-psychiatrique. *Pratique médic. franç.*, déc. 1926.

Dubar et Lamache. — Remarque sur la tension veineuse rétinienne dans l'hypertension intracrânienne et la stase papillaire. *Ann. d'ocul.*, 1929, p. 315.

Duhamel. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne. Thèse Strasbourg, 1933.

Dupuy-Dutemps. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. Thèse Paris, 1900.

— La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. *Soc. franç. d'ophtal.*, 1907, p. 318.

— Stase papillaire. Critique des théories par œdème propagé et par rétention lymphatique. *Bull. Soc. d'ophtal. de Paris*, 19 oct. 1929.

— Observations sur les conceptions pathogéniques de la stase papillaire. *Ann. d'ocul.*, 1929, p. 324.

— Compression de la veine centrale de la rétine. *Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 18 janv. 1930.

— Symptômes oculaires dans l'hypertension intracrânienne. *Gaz. des hôp.*, t. 105, 16 nov. 1932, p. 1694.

Eagleton. — Vestibular-test in intracranial surgery, cité par Baldenweck, in *Rev. O. N. O.*, p. 270, 1927.

Ectors. — La ventriculographie dans les cas d'imperméabilité du trou de Monro. Soc. de neur., 4 juill. 1935, in *Rev. neur.*, 1935, 2, p. 149.

Fog. — Influence of intracranial hypertension upon the cerebral circulation. *Acta Psych. Neur.*, t. 8, fasc. 1-2, 1933, p. 191.

Fombeurse. — La stase papillaire dans les céphalées syphilitiques secondaires. Thèse Paris, 1921.

Hartmann et Guillaumat. — Aspect du fond d'œil dans les tumeurs intracrâniennes. *Ann. d'ocul.*, 1938, p. 717.

Ian Stazinski. — La relation anormale entre les tensions artérielles humérale et rétinienne dans les maladies sans lésions oculaires. *Kliniki Oznef*, zesz 2, 1925.

Kalt. — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. Thèse Paris, 1927.

Lamache et Dubar. — Rapports de la tension du globe oculaire et de la tension du L. C.-R. Soc. opht. de Paris, 23 mars 1929.

Lauber et Sobanski. — Pathogénie de la stase papillaire. *Klin. Ozna.*, 12, 1934.

Magitot. — A propos de la pathogénie de la stase papillaire. *Bull. Soc. ophtal. Paris*, 1928 et 1929.

Martel (de), Monbrun et Guillaume. — La stase papillaire aiguë. *Arch. d'ophtal.*, 1931, p. 678.

Moniz. — Sur la symptomatologie des tumeurs et abcès du cerveau. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1918, p. 306.

Nageldinger. — Pseudo-rétinite albuminurique compliquée de cyclite. Soc. d'ophtal. de l'Est, 3 juill. 1927.

Nobécourt, Hagueneau et Bize. — Aspect du crâne à la radio des tumeurs cérébrales. *Arch de méd. des enfants*, 1928.

Onfray et Margerin. — Pseudo-rétinite stellaire chez une fillette hérédo-syphilitique. *Soc. ophtal. de Paris*, 1923.

Parinaud. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. *Ann. d'ocul.*, 82, p. 5.

Parker. — Le mécanisme de l'œdème de la papille. *Arch. neur. and psych.*, t. 1, 4 juill. 1925, p. 31.

Paton. — Symposium on the diagnosis of intracranial new-growths. Congrès d'Oxford, juill. 1931, *Trans. Oph. Soc. U. K.*, 51.

— Papilledema and optic neuritis. *Arch. Of.*, 15 janv. 1936, p. 1 à 20; *Roy. Soc. méd.*, p. 27.

Paton et Holmes. — The pathology of papilledema. *Brain*, part. 132, 33, p. 389.

Paufique et Bonamour. — Diagnostic ophtalm. de l'œdème de la papille. *Journ. de méd. de Lyon*, 28, p. 433-445, 1947.

Pedrazzini. — Della papilla da stasi. *Riv. Ot. Ocul.*, 6, p. 193-214.

Petrohelos et Henderson. — The oculus findings of intracranial tumors. *American journ. of ophtalmology*, vol. 34, n° 10, oct. 1951, p. 1387-1394.

Resdlob. — La stase papillaire. *Rev. O. N. O.*, 1925, p. 721.

Rochon-Duvigneaud. — Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne. *Arch. d'ophtal.*, 15, p. 401, 1895.

Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu. — Contribution à l'étude des lésions du nerf optique déterminées par les néoplasies intracrâniennes. *Arch. d'opht.*, 18, p. 614, 1898.

Salvati. — Tonus oculaire au cours d'hypertension intracrânienne. *Ann. d'ocul.*, 1928, p. 919.

Scardaccione. — Etude clinique et expérimentale de la stase papillaire dans l'hypotonie oculaire post-traumatique et crâniectomie décompressive. *Boll. d'ocul.*, 18, 855-875, nov. 1939.

Sourdille. — Contribution à l'anatomo-pathologie et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. *Arch. d'opht.*, 21, p. 378-441.

— Pathogénie de la stase papillaire des tumeurs cérébrales. *Bull Soc. ophtal. de Paris*, 1929, p. 108 à 127; *Ann. d'ocul.*, 1929, p. 406.

Spinelli. — Pression artérielle rétinienne en rapport avec l'hypertension intracrânienne. Ses variations après interventions intracrâniennes. *Riv. Otto. Neuro. Oft.*, 10, 1933, p. 89 à 109 et 345 à 380.

Stopford. — Increased intracranial pressure. *Brain*, 1928, p. 485.

Swift. — Choked disk in intracranial lésions. *Arch. Opht.*, janv. 1930.

Terrien et Monthus. — Forme anormale de rétinite. Soc. ophtal. de Paris, 1905.

Vincent (Cl.) et de Martel. — Diagnostic et traitement de l'hypertension intracrânienne. *Progrès méd.*, t. 22, 1925, p. 835.

Vincent-David et Puech. — La ventriculographie. Rapport à la XIII[e] Réunion neurol. de Paris, mai, 1933.

Worms et Sourdille. — La stase papillaire dans le diagnostic entre encéphalite et tumeur cérébrale. *Arch. d'ophtal.*, t. 47, n° 4, avr. 1930.

II. — Valeur diagnostique, pronostique, localisatrice et inconstance de la S. P.

Alajouanine, de Martel et Guillaume. — Tumeur cérébelleuse. Considérations diagnostique et neuro-chirurgicale. Soc. de neurol., déc. 1930.

Alfandary. — Appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales. Thèse Strasbourg, 1928.

Arend et Messing. — Médulloblastome du 4[e] ventricule et des parois internes des ventricules latéraux. Soc. neur. de Varsovie, 1[er] janv. 1929; in *Rev. neur.*, 1929, t. 1, p. 655

Aubaret et Morenon. — Stase papillaire alternante et paralysie des oculogyres au cours de l'hypertension intracrânienne. *Rev. O. N. O. du Sud-Est*, 28 janv. 1925.

Aubry. — Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1927.

Babinski et Clunet. — Tumeur méningée unilatérale, hémiplégie homolatérale. Soc. neur., 2 juill. 1908.

Babonneix. — Quelques cas de tumeurs cérébelleuses chez l'enfant *Sem. des hôp. de Paris*, 15 mai 1931, n° 9.

Babonneix et Kaufmann. — Contribution à l'étude des tumeurs du 4[e] ventricule. *Encéphale*, 10 sept. 1909, p. 197.

Bailey. — Intracranial tumors. Baillière-Tyndall and Cox, London, 1933.

Baillart. — Sur certaines hypertensions intracrâniennes sans stase papillaire. *Bull. Soc. ophtal. de Paris*, 31 mai 1926.

Barré. — Stase papillaire et tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, p. 140.

Barré et Crusem. — Remarques cliniques et anatomiques sur 12 cas de tumeurs frontales. *Rev. neur.*, p. 14, 1928.

Barré et Morin. — Etude neuro-oculistique des tumeurs de l'étage postérieur du crâne. *Rev. O. N. O.*, p. 425, 1923.

Barré et Woringer. — Tumeur du 4e ventricule. Crises bulbo-cervicales spéciales. *Encéphale*, mai 1934.

Barrisson. — Relation entre l'hypertension intracrânienne et le siège de la tumeur cérébrale. *Giornale di Ps. e di neuropat.*, 1933, p. 123.

Bériel et Devic. — L'hypertension intracrânienne et sa valeur séméiologique. *Journ. méd. de Lyon*. 1928, p. 187.

Bize. — Hydrocéphalie ventriculaire. Maloine, édit., Paris, 1931.

Bogaert (Von). — Le diagnostic des tumeurs supra-sellaires et en particulier de la poche de Rätcke. XIIIe Congrès int. d'Opht., Amsterdam, sept. 1929.

Bollack. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules. Thèse Paris, 1918.

Bollack-David et Puech. — Rapports sur les arachnoïdites optochiasmatiques. *Bull. Soc. franç. d'oph.*, 1937.

Brain. — Hypertension intracrânienne dans 60 cas de tumeur cérébrale. *Brain*, mars 1925 .

Chauvet et Velter. — Les kystes du cervelet. *Presse méd.*, 29 juill. 1911.

Chavany, David et Puech. — Considérations sur le diagnostic des tumeurs cérébrales intraprotubérantielles. *Presse méd.*, 30 sept. 1931.

Chavany et Guiot. — L'œdème central vu sous son angle neurochirurgical. *Presse méd.*, 1946, n° 35, p. 499.

Christiansen. — Valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique. *Arch. d'ophtal.*, août et sept. 1924.

— Diagnostic et traitements des tumeurs de la fosse postérieure. *Soc. O. N. O. de Strasbourg*, 13 juin 1923, p. 403.

Claude et Schiffer. — Tumeur du 3e ventricule, avec compression de l'hypophyse sans syndrome infundibulaire. *Rev. neur.*, 1921, n° 1.

Corona Ibarra. — Stase papillaire comme symptôme de tumeur cérébrale. *Rev. méd. de hosp. gén.*, 5, 365-373, juin-juill. 1943.

Coutela. — Tumeurs du 4e ventricule et troubles oculaires. *Arch. d'ophtal.*, 1909, p. 85.

Cushing. — The intracranial tumors of preadolescence. *Ann. journ. of disease of children*, t. XXXIII, p. 551, 1927.

Dandy. — Brains tumors, général diagnosis and treatment. *Practice of Surgery* (Lewis) Prior, 1932, 12, p. 443-674.

David et Mahoudeau. — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gaz. méd. de France*, janv. 1935.

Devic, Grandelement et Puig. — Tumeurs des plexus choroïdes du 4e ventricule. *Lyon méd.*, 1927, t. 2, p. 136.

Dubar et Lamache. — Stase papillaire intermittente. *Arch. d'ophtal.*, 1929, p. 447.

Fiamberti. — Sur le syndrome ophtalmoscopique de Forster-Kennedy dans les tumeurs du lobe frontal. *Revista O. N. O. radio-neuro-chirurgica*, sept-oct. 1933, vol. X, fasc. 5.

Foix et Thévenard. — Symptômes cérébelleux d'origine cérébrale. *Rev neur.*, déc. 1922.

Gibbs. — Relations of choked disk to the localisation of tumours. *Arch. neur.-psych.*, avr. 1932.

Glaser. — Tumors of the pineal corpora quadrijemina and three ventricle, the interrelation ship of their syndromes and their surgical treatment. *Brain*, 1929, 52, p. 226-262.

Guillain et Lagrange. — Considérations sur la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, p. 130.

Hartmann et Vincent. — 12 observations de rétrécissement binasal des champs visuels au cours d'affections intracrâniennes. *Ann. d'ocul.*, 1934.

Hoff et Urban. — La question de l'œdème dans les tumeurs du cerveau. *Deuts. Méd. Wochen.*, 60e année, oct. 1934.

Horrax et Bailey. — Tumors of the pineal body. *Arch. neur. and psych.*, t. 13, 1925, p. 423-467.

Hortega. — Anatomie microscopique des tumeurs du S. N. central et périphérique. Congrès internat. contre le cancer, t. 1, section scientif., Madrid, 1939.

Jackson. — Case of tumors of the middle lobe of the cerebellum; cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude); occasional tetanus like seizure. *Brain*, 1909, p. 425.

Kennedy. — Retrobulbar neuritis as an exact diagnosis sign of certain tumors and abscesses the frontal lobes. *Ann. Journ. med. Science*, 1911, t. 142, p. 355-368.

Kolodny. — The symptomatology of tumors of the temporal lobe. *Brain*, 1928, t. 51, p. 385-417.

Kornblum et Osmond. — Effects of intracranial tumors on the sella turcique. *Arch. of ner. and psych.*, 1935, p. 111.

Laje Weskamp. — OEdème de la papille. Evolution et pronostic. *Arch. de Oftal. de Buenos Aires*, t. 14, 1939, p. 303-340.

Lamache. — Etude sur la pression du L. C.-R. Thèse Paris, 1926.

Lebeau. — OEdème du cerveau; son rôle dans l'évolution des tumeurs et abcès intracrâniens. Thèse Paris, 1938.

Lelourd. — Troubles oculaires au cours de l'hydrocéphalie infantile. Thèse Bordeaux, 1934.

Lereboullet. — Les tumeurs du 4e ventricule. Thèse Paris, 1932.

Lhermitte. — La rigidité décérébrée : données physiologiques et applications cliniques. *Ann. de méd.*, 1927.

Loisel. — Les astrocytomes du cervelet chez l'enfant. Thèse Paris, 1935.

Maclean. — Die craniopharyngealtaschen tumoren. D. f. Neur. Psych., t. 126, 1930, p. 639-682.

Magitot. — Hypertension intracrânienne sans stase papillaire. *Rev. neur.*, t. 1, 1927, p. 22.

Mansuy. — L'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales. Pathogénie. Traitement chirurgical palliatif. Thèse Lyon, 1937.

— L'hypotension veineuse dans les tumeurs cérébrales. 1 vol., Bosc frères, Lyon, 1937.

Marie (P.). — De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans le cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée. *Trav. et Mém.* de P. Marie, t. 2, p. 118, Masson, 1928.

Martel (de), Guillaume et Thurel. — Pseudo-tumeur cérébrale par cloisonnement des cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires. *Presse méd.*, avr. 1936.

Martel (de) et Guillaume. — Tumeur de la loge cérébelleuse. Diagnostic et traitement. Doin, édit., 1934.

— Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. *Journ. méd. franç.*, 6 oct. 1931.

Martel et Cl. Vincent. — Tumeur cérébrale de la région frontale, simulant une tumeur cérébelleuse. Opération. Régression des troubles. Soc. neur., 10 juill. 1913.

Martin. — Rapport sur les tumeurs du 4e ventricule au point de vue clinique, oto-neuro-ophtalmologique et chirurgical. *Journ. de neur. et psych.*, n° V, 1930, p. 255-293.

Moniz (E.) et Pacheco. — Les grosses tumeurs cérébrales sans signes d'hypertension. *Lisboa Medica*, an X, août 1933, p. 445.

Morax et Lagrange (H.). — Stase papillaire bilatérale par tumeur de l'aqueduc de Sylvius. *Ann. d'ocul.*, juin 1923.

Olivecrona. — Die parasigittalen meningeome. 1 vol., Georg Thiame, Leipzig, 1934.

Olivecrona et Rönne. — Examen ophtalmologique dans le diagnostic de localisation des affections cérébrales. Congrès Ocul. Nord, Copenhague, 1938.

Oljenick. — Remarques sur 100 cas de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure observés dans la clinique du professeur Cushing. Soc. belge d'O. N. O.; in *Rev. neur.*, 1930, t. 2, p. 150.

Paillas. — Tumeurs cérébrales métastatiques. Thèse Marseille, 1934.

Paillas, Boudouresque, Bonnal et Provensal. — Tumeurs frontales. Considérations anatomo-cliniques à propos de 72 tumeurs opérées. *Rev. neur.*, 1950, t. 83, n° 5, nov. 50, p. 470.

Parker. — The importance of eye symptoms in the diagnosis and localisation of brain tumors. *Trans. Ophtal. Soc. U. K.*, 54, 1934, p. 581 à 602.

Pedersen. — L'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales. *Deutsch. Z F. Nervench.*, 1933, p. 270.

Provensal. — Etude sur les tumeurs frontales. Thèse Marseille, 1951.

Ramadier, Causse, Thomas, Barré et Velter. — Abcès du cervelet. Rapport Congrès O. N. O., 1935; in *Rev. O. N. O.*, 1935, n^os^ 1 et 2.

Rappoport. — Contribution à l'étude clinique des hémangiomes du cerveau. Thèse Paris, 1934.

Renz. — Contribution à l'étude de la stase papillaire et sa signification en chirurgie cérébrale. *Arch. für opht.*, 1910.

Rimbaud et Giraud. — Tumeur cérébrale sans stase papillaire. Soc. scient. méd. et biol., Montpellier, 12 janv. 1920; in *Rev. neur.*, 1922, p. 344.

Riser, Couadeau, Mériel et Planques. — Physiopathologie de la pression intracrânienne de la production et de la résorption du L. C.-R. *Encéphale*, 30, 2 vol., 1935, p. 685-734.

Rochon-Duvigneaud. Veil et Chafir. — Syndrome chiasmatique Guérison par exérèse chirurgicale. Soc. d'ophtal. de Paris, juin 1931.

Roussy, Lhermitte et Cornil. — Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Ann. d'anat.-path. médico-chirurg.*, t. 1, 1924, p. 333.

Roussy et Oberling. — Classification histologique des tumeurs des C. N. Congrès neurol. intern. de Berne, août 1931.

Schaeffer, de Martel et Guillaume. — Rémissions spontanées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. *Presse méd.*, 9 mai 1936.

Thomas, de Martel et Guillaume. — Volumineuse tumeur du 4^e^ ventricule. Exérèse et guérison. Considérations neurologiques. Soc. de neurol., 7 mai 1932.

Tinel, de Martel et Guillaume. — Volumineux méningiome pariéto-occipital gauche. *Rev. neur.*, 1933, p. 198.

Van Bogaert et Martin (P.). — Les tumeurs du 4e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. *Rev. neur.*, 1928, t. 2, n° 3, p. 431.

Velter. — Stase papillaire et tumeurs de l'hypophyse. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Arch. d'ophtal.*, 1924, p. 121.

Vincent (Cl.). — Diagnostic des tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius. Congrès neur. intern. de Berne, août 1931.

— Les localisations des tumeurs cérébrales. *Bull. Soc. opht.*, 1933, p. 595.

Vincent, David et Thiébaud. — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. Sa symptomatologie, sa gravité, les traitements à lui opposer. Soc. neur. de Paris, 5 mars 1936; *Rev. neur.*, 1936, t. 1, p. 536.

Vincent et Rappoport. — Contribution à l'étude des pinéalomes. *Rev. neur.*, 1933, p. 517.

Vogt. — Les tumeurs de la ligne médiane (vermis et 4e ventr.) chez l'enfant. *Arch. méd. des enfants*, t. XXXII, p. 514-530, 1929.

— Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. Thèse Paris, 1928.

Wertheimer, Dechaume, Rollet et Paufique. — Régression des symptômes oculaires d'hypertension au cours de l'évolution de tumeurs frontales. *Lyon méd.*, 1932, t. 2, p. 451.

III. — Méthodes et résultats thérapeutiques.

Alajouanine, de Martel et Guillaume. — Importance des troubles vaso-moteurs au cours des complications postopératoires en chirurgie nerveuse. Soc. de neur., déc. 1930.

Angelucci. — Traitement chirurgical et pronostic de l'œdème de la papille. *Rev. gén. d'ophtal.*, XVI, p. 193, 1897.

Babinski. — Stase papillaire guérie par trépanation crânienne. Soc. de neur., 7 févr. 1901.

— Compression cérébrale. Stase papillaire double. Trépanation. Guérison. Rés. in *Ann. d'ocul.*, CXXV, p. 198, 1901.

Babinski et Chaillous. — Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intracrânienne. *Ann. d'Ocul.*, t. 128, juill. 1907.

Balado et Soriano. — Thérapeutique de l'œdème de la papille. *Arch. de Oftal. de Buenos Aires*, t. 13, p. 649, déc. 1938.

Barré. — Effets des interventions décompressives sur les divers éléments du syndrome d'hypertension intracrânienne. *Rev. O. N. O.*, 1927, p. 63.

Bauer. — Sur la crâniectomie circulaire. In *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 173, 1932, p. 158.

Beriel, Desgouttes et Ricard. — A propos de 175 tumeurs cérébrales opérées. *Lyon méd.*, t. 153, 1er avr. 1934, p. 373.

Bollack et Hartmann. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, n° 6, juin 1928.

Bourdillon. — De la crâniectomie décompressive. Thèse Paris, 1925.

Bourguet. — Un second cas de ponction du corps calleux. *Ann. d'ocul.*, t. 158, nov. 1921.

Bourguet et Ronneaux. — Double stase papillaire. Ponction du corps calleux. *Ann. d'ocul.*, t. 153, juill. 1916.

Carn. — Action de la trépanation décompressive sur l'hypertension intracrânienne liée aux tumeurs cérébrales. Thèse Bordeaux, 1932.

Chaillous. — Stade papillaire et crâniectomie décompressive. *Ann. d'ocul.*, 170, sept. 1922, p. 637.

Chavannaz. — Traitement des tumeurs cérébrales. *Journ. méd. de Bordeaux*, t. CX, 20 févr. 1933, p. 138.

Chermezon. — A quel moment faut-il opérer un cas de stase papillaire ? Thèse Paris, 1923.

Chevallereau et Druault. — Intervention chirurgicale dans les cas de stase papillaire. *Ann. d'ocul.*, p. 189, 1902.

Christiansen. — Traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Rev. neur.*, 1928.

Christophe. — Considérations sur les résultats éloignés de la chirurgie et de la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1932, t. 1, p. 1408.

Cousin (C.). — Réflexions sur 7 observations de malades atteints de stase papillaire et trépanés. *O. N. O.*, 1927, p. 57.

Cushing (H.). — Tumeurs cérébrales et leur traitement chirurgical. *The Lancet*, t. 49, n° 7, p. 307, Canada, 1928.

Davis (Loyal). — Influence des opérations décompressives sur la production expérimentale de l'œdème de la papille. *Arch. of Surg.*, t. 12, 1926, fasc. 1, n° 1, p. 1004 .

Dupuy-Dutemps. — Régression complète de la stase papillaire. Soc. ophtal. de Paris, 2 déc., 1902-1903.

Gulocke. — Section décompressive de la tente du cervelet. *Z b r latt p. chir.*, 1935, p. 1593.

Hippel (Von). — Le passé et le devenir des méthodes décompressives dans le traitement de la stase papillaire. *Deutsch. med. Wodensch.*, t. LI, 24 juill. 1925, p. 1225.

Hörsley. — 3 cases of cerebellar tumour after operation. *West London Med. Journ.*, XIV, p. 149, 1929.

Inocopoulos. — Point de vue ophtalmologique dans les indications et les résultats opératoires chez les malades atteints de stase papillaire. *Ann. d'ocul.*, t. 159, 1922, p. 790.

Jaboulay. — Chirurgie des centres nerveux. Storck et Doin, Paris, 1902.

Kerschner. — Résultats opératoires dans le traitement des tumeurs cérébrales. *Bruns Beiträge Zur Klinischen Chir.*, t. CXLIV, n° 34, 1924, p. 458 et 519.

Kock. — Tumeur cérébrale sans signes pendant dix ans après ponction du corps calleux. *Ann. d'ocul.*, 1923, p. 821.

Kubich. — Traitement de la stase papillaire par incision de la gaine du nerf optique. *Ann. d'ocul.*, 1923, p. 821.

Lhermitte, de Martel et Guillaume. — Sur un cas de tumeur de la pinéale avec hydrocéphalie irréductible, traitée par section de la lame sus-optique. *Soc. neur., Paris*, in *Revue neur.*, nov. 1936, p. 547.

Mahoudeau. — Accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neuro-chirurgie. Thèse Paris, 1936.

Martel (de). — Tumeurs cérébrales. Accidents postopératoires. Mécanisme et traitement. *Presse méd.*, 25 oct. 1930.

Martel et Guillaume. — Tumeurs cérébrales. Manifestations et traitement chirurgical. G. Doin et Cie, Paris, 1930.

— Importance du drainage post-opératoire. *Prat. méd. franç.*, févr. 1932, p. 120.

— 7 cas de néoformations de la fosse postérieure opérés et guéris. Soc. neur., nov. 1930.

Martel (de), Monbrun et Guillaume. — De l'avenir ophtalmologique des opérés de tumeur de la région hypophysaire. *Arch. d'ophtal.*, août 1931.

Martel (de) et Vincent (Cl.). — Tumeur cérébrale de la région frontale simulant une tumeur cérébelleuse. Opération. Régression des troubles. Soc. neur., 10 juill. 1913.

Martin (P.). — Trépanation de la loge du cervelet. *Arch. franco-belges de chir.*, vol. XXVI, p. 557, 1923.

Médéa. — Remarques sur les interventions chirurgicales pour tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, p. 100.

Monalesco. — La crâniectomie décompressive. *Ann. d'ocul.*, 1925, p. 629.

Olivecrona. — Résultats opératoires de la chirurgie du cerveau. *Rev. neur.*, févr. 1923, p. 231.

Paillas, Boudouresque, Bonnal et Provensal. — Tumeurs cérébrales frontales. Considérations anatomo-cliniques à propos de 72 tumeurs opérées. *Rev. neur.*, 1950, t. 83, n° 5, nov. 1950, p. 470.

Paton (L.). — Optic neuritis in cerebral tumors and its subsidence after operation. *Trans. Opht.*, Soc. U. K., 25.

Petit-Dutaillis et Smidt. — De l'utilité de l'opération en deux temps dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux s'accompagnant de troubles bulbaires. *Rev. neur.*, 1, 1937, p. 72.

Poussep. — Remarques sur la fréquence, la nature et les résultats opératoires des tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, p. 97.

Prive. — Résultats éloignés de la crâniectomie dans le syndrome d'hypertension intracrânienne. Thèse Paris, 1921.

Raverdino. — Importance des signes ophtalmoscopiques avant et après intervention sur tumeur intracrânienne. *Riv. Oto-Neuro-Oftalmo.*, 15, p. 532-543, nov.-déc. 1938.

Riser. — Traitement de l'hypertension intracrânienne. *Gaz. méd. de France*, 15, IV, 1936.

Riser et Sorel. — Les différentes crâniectomies dans le traitement des tumeurs cérébrales. III[e] Congrès des Soc. fr. d'O. N. O., Bordeaux, mai 1929.

Sabrazès. — A propos du traitement des tumeurs de l'encéphale. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, t. LIII, 21 févr. 1932, p. 113.

Spiller et Schweinitz. — Influence de la ponction lombaire sur l'œdème papillaire. *Journ. of Nervous and mental diseases*, juill. 1917; in *Rev. neur.*, 1920, p. 837.

Terrien. — Stase papillaire crânienne. *Clinique ophtalmol.*, 1925.

Terrien, Renard et Dolfus. — Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracrânienne. *Rev. O.-N.-O.*, 1927, p. 49.

Veil (P.). — Deux cas d'hypertension intracrânienne par tumeur avec stase papillaire traitée par trépanation décompressive. *O. N.-O.*, 1927, p. 53.

Velti et Renard. — A propos de 14 interventions chirurgicales pour tumeurs cérébrales. *Rev. neur.*, 1928, p. 107.

Vincent, Rappoport et Radinesco. — Résultats éloignés des interventions pour tumeurs cérébrales chez l'enfant. Soc. de pédiatrie, 15 mai 1934.

Dépôt légal en 1952 (3[e] trimestre).

26228. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192).